

ZEITSCHRIFT

FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND

VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET

VON

H. BAUER · A. KÜHN · G. MELCHERS
F. OEHLKERS · K. PÄTAU · H. STUBBE

82. BAND 1. HEFT

MIT 58 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 9. JANUAR 1948)



BERLIN UND HEIDELBERG
SPRINGER-VERLAG

1948

Preis RM 19.60

ODICAL

H301

4

82

Ver-
ngsl.

Die „**Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre**“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften. Der Band umfaßt etwa 40—50 Druckbogen.

Manuskripte sind unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

*Dr. Hans Bauer, (14b) Hechingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Neustraße 14,
Professor Dr. Alfred Kühn, (14b) Hechingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie oder
Tübingen, Zoologisches Institut, Hölderlinstraße 12,*

*Professor Dr. Georg Melchers, (14b) Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie,
Wilhelmstraße 5,*

*Professor Dr. Friedrich Oehlkers, (17b) Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzle-
straße 9-11,*

*Professor Dr. Klaus Patau, (1) Berlin-Dahlem, Forschungsstelle für Biologie, Fara-
dayweg 14,*

*Professor Dr. Hans Stubbe, (19) Gatersleben (Bezirk Dessau), Institut für Kulturpflanzen-
forschung.*

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von RM 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

*Professor Dr. Georg Melchers, (14b) Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie,
Wilhelmstraße 5,*

alle die Zeitschrift betreffenden geschäftlichen Mitteilungen an den
Springer-Verlag, (17a) Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24
zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:

G. Melchers für die Westzonen

H. Stubbe für die Ostzone

Springer-Verlag.

Heidelberg

Berlin-Charlottenburg 2

Aus dem Genetischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule in Vollebakk, Norwegen.

ÜBER DAS WESEN DER MONOSOMEN UND DER DISOMEN ANORDNUNG 3-KETTE + UNIVALENT BEI *GODETIA WHITNEYI*.

Vorläufige Mitteilung.

Von

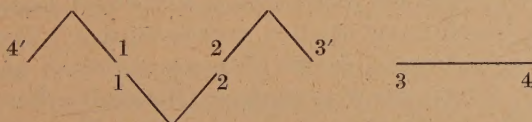
GUNNAR HIORTH.

(Eingegangen am 10. November 1943.)

Nach HÅKANSSONs (1942) Untersuchungen wissen wir, daß zwei *Godetia Whitneyi*-Typen mit einem univalenten Chromosom in der Natur eine weite Verbreitung haben, nämlich ein disomer mit 5 II + 3-Kette + I und ein monosomer mit 4 II + 4-Kette + I. Beide Typen wurden von HÅKANSSON und mir umfangreichen zytologischen bzw. genetischen Untersuchungen unterworfen, über die bald ausführlicher zu berichten ist. Um indessen die vorliegenden Arbeitshypothesen auf einem frühen Stadium der Versuche einer Diskussion zugänglich zu machen, möchte ich sie schon an dieser Stelle mitteilen, wobei es mir zweckmäßig erscheint, die Gedankengänge in halbschematischer Form ohne Berücksichtigung aller Komplikationen des verwickelten Versuchsmaterials auszuarbeiten.

A. Die Anordnung 5 II + 3-Kette + I.

In Inzuchtlinien aus der kalifornischen Lokalität Occidental (13 mi westlich Santa Rosa) wurden ungewöhnlich viele rezessive Defekte abgespaltet. Einer derselben, der *Occ-zw₁* (Zwerg₁) benannt wurde, ist durch ausgesprochenen Zwergwuchs und durch hochgradige Sterilität gekennzeichnet. Während er selbst nach HÅKANSSON (1944a) eine fast vollständige Asyndese zeigt, haben seine Bastarde mit dem Normaltypus der Art *Whitneyi* die Anordnung 5 II + 3-Kette + I. Das vorliegende zytogenetische Material zeigt mit hoher Wahrscheinlichkeit, daß diese Bastarde folgende Konstitution haben:

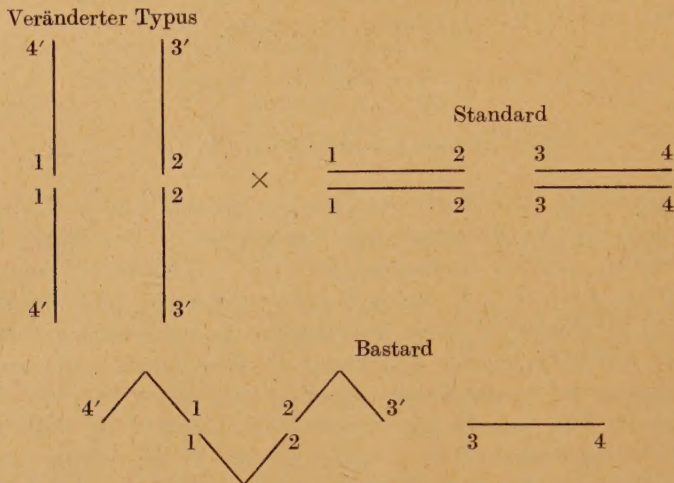


wobei 1 · 2, 3 · 4 Chromosomen aus dem Standardgenom bezeichnen, 4' · 1, 2 · 3 durch Segmentaustausch veränderte. Mit der Markierung der Enden 3' und 4' der Kette wollen wir angeben, daß dieselben auf irgendeine Weise so verändert sind, daß sie nicht mit den gleichnamigen Standardchromosomen konjugieren können.

Alternative I. Den Ursprung der Anordnung 3-K + I möchte ich nun durch folgende Gleichung erklären:

$$1 \cdot 4' + 2 \cdot 3' \times 1 \cdot 2 + 3 \cdot 4 \\ = 4' \cdot 1 - 1 \cdot 2 - 2 \cdot 3' + 3 \cdot 4$$

d. h. es wird das Vorhandensein einer Rasse mit veränderter Segmentanordnung postuliert, die die Eigentümlichkeit hat, daß ihre Chromosomenenden 3' und 4' normalerweise nicht konjugieren können. Diese Chromosomen bilden daher *stets offene Bivalente*, die nur an ihren Enden 1 bzw. 2 zusammenhängen. Bei Kreuzung dieser Rasse mit dem Normaltypus muß ein Bastard mit der Anordnung 3-K + I entstehen nach folgendem Schema:



In diesen Heterozygoten entstammt das Univalent sowie das Mittelchromosom der Kette stets dem Standardgenom, die Endchromosomen der Kette dagegen dem veränderten Komplex.

Der Umstand, daß die zw_1 -Homozygoten keineswegs die oben postulierte Anordnung mit 7 II, darunter zwei stets offenen zeigen, sondern sich, wie erwähnt, durch hochgradige Asyndese auszeichnen, könnte gegen obige Hypothese angeführt werden. Indessen ist zu bedenken, daß im Laufe der Zeit sekundäre Veränderungen stattgefunden haben können, die die Konjugationsverhältnisse der Homozygoten verändert haben. — Vielleicht läßt sich aber die ursprüngliche Chromosomenpaarung der zw_1 -Homozygoten noch heutzutage durch Kreuzung von 3-Kette + I Typen aus verschiedenen natürlichen Lokalitäten ermitteln. Auf solche Weise könnte man nämlich voraussichtlich „Bastardhomozygoten“ herstellen, d. h. Kombinationen, die die Chromosomen 4' · 1 und 2 · 3' in beiden Genomen besitzen, jedoch aus verschiedener Herkunft. Bei solchen „Homozygoten“ könnten durch „Atavismus“ die sekundären Veränderungen ganz oder teilweise aufgehoben werden. Material von der ersten derartigen Kreuzung ist fixiert worden.

Die obige Hypothese erklärt zwar nur den letzten Schritt bei der Entstehung der Gruppe 3-K + I, indem sie einfach Heterozygoten auf Kreuzung von Homozygoten zurückführt. Den vorangehenden Schritt, die Entwicklung der Homozygoten mit offenen Bivalenten, könnte man als das eigentliche Problem ansehen. Dennoch ist die vorliegende Hypothese keine leere Formel, sondern sie hat einen konkreten Inhalt, indem sie das Vorhandensein von offenen Bivalenten, die nur an einem Ende konjugieren können, bei Rassen von *Godetia*

Whitneyi postuliert. Sie fordert uns auf, das gesamte zytogenetische Material nach diesem Gesichtspunkt zu untersuchen und vor allen Dingen nach Fällen zu suchen, in denen Kreuzung zweier Rassen mit 7 Bivalenten die Anordnung 3-K + I ergibt. — Offene Bivalente sind ja nach HÅKANSSONS Untersuchungen bei manchen *Whitneyi*-Rassen überaus häufig, doch ist nichts darüber bekannt, ob und in welchem Umfang die Konjugation einarmig fixiert sein kann.

Die Ursache einer derartigen Fixierung der Konjugation könnte auf irgendeine Weise mit dem unten postulierten Vorkommen von genfreien Chromosomenenden bei *G. Whitneyi* in Zusammenhang stehen.

Alternative II. Außer der obigen Annahme, daß die Enden 3' und 4' ihre Konjugationsfähigkeit verloren haben, besteht noch die Möglichkeit, daß diese Enden bei Abwesenheit von störenden Umständen mit identischen Enden konjugieren könnten — d. h. 3' mit 3' und 4' mit 4' —, dagegen nicht mit den Standardenden 3 bzw. 4. Dies könnte darauf beruhen, daß die markierten Enden infolge von Translokationen, Inversionen oder dergleichen eine vom Standard stärker abweichende Struktur erhalten hätten. — Zwischen diesen Alternativen ließe sich wohl am leichtesten durch vergleichende Untersuchungen an 3-K + I Typen aus verschiedener Herkunft samt ihren Homozygoten und Bastarden entscheiden.

Nachtrag bei Abschluß der Arbeit. Inzwischen teilte mir HÅKANSSON das Ergebnis seiner Untersuchungen über die „Bastardhomozygoten“ aus der Kreuzung *Occidental-zw₁* × *Tocaloma-C^{pc}* mit. *C^{pc}* ist eine dominante Kotyledonenzeichnung, die nach den genetischen Untersuchungen offenbar eins der Endchromosomen der 3-Kette aus *Tocaloma* markiert. Zwischen der Kette aus *Tocaloma* und der aus *Occidental* besteht der Unterschied, daß bei ersterer die Endchromosomen gleichgroß sind, bei letzterer verschiedene Größe haben. Diesen Unterschied könnte man leicht durch die Annahme erklären, daß die Chromosomen 4' · 1 und 2 · 3' aus *Tocaloma* und die gleichnamigen aus *Occidental* nicht gemeinsamen Ursprung haben, sondern durch unabhängige Translokationen an verschiedenen Punkten der Ausgangschromosomen 1 · 2 und 3 · 4 entstanden sind.

Falls die Ketten aus den genannten Lokalitäten aus gleichnamigen Chromosomen gebildet werden, sind in den Bastardhomozygoten 7 Bivalente, darunter ein bis zwei heteromorphe zu erwarten. Der direkte zytologische Vergleich der Chromosomenketten erfordert zum mindesten ein sichtbar heteromorphes Bivalent. Die Annahme der Entstehung der Ketten aus unabhängigen Translokationen setzt zwei strukturell nicht identische Bivalente voraus.

In naher Übereinstimmung hiermit ergab die zytologische Untersuchung als typische Anordnung 6 II + 2 I, wobei die beiden Univalente von verschiedener Größe sind. Daneben kam auch in einem Teil der Pollenmutterzellen 5 II + 4 I vor.

Bei ersterer Anordnung sind also statt des erwarteten heteromorphen Bivalentes zwei Univalente verschiedener Größe gefunden. Dieser Unterschied überrascht uns jedoch keineswegs. Denn der erwartete heteromorphe Bivalent sollte entweder aus den beiden 4' · 1 oder den beiden 2 · 3'-Chromosomen gebildet werden, also Chromosomen, die infolge unserer Hypothese nur an einem Ende konjugieren können. Die Heteromorphie könnte auf irgendeine Weise

die Konjugationsfähigkeit des anderen Endes abschwächen, wodurch der offene Bivalent in zwei Univalente verwandelt würde.

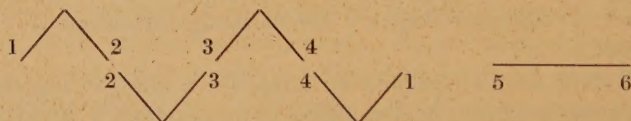
Eine Schwierigkeit hierbei soll indessen nicht verschwiegen werden. Nehmen wir an, daß es die $4' \cdot 1$ -Chromosomen sind, die bei der Kreuzung $\text{Occ-zw}_1 \times \text{Toc-C}^{pc}$ nicht miteinander konjugieren. Dann wäre es zwar leicht zu erklären, daß die Heteromorphie dieser Chromosomen die Paarung der beiden 1-Enden verhindert. Schwerer verständlich ist es dagegen, daß diese Enden dennoch bei der Kreuzung Occ-zw_1 bzw. $\text{Toc-C}^{pc} \times \text{Standard}$ (Linie Bremen) regelmäßig mit dem 1-Ende des Standardkomplexes konjugieren. Diese Schwierigkeit ließe sich indessen auf verschiedene Weise erklären. Zum Beispiel müssen wir bedenken, daß die strukturellen Unterschiede zwischen 1-Toc (Endsegment 1 aus Tocaloma) und 1-Occ in ihrer Auswirkung auf die Konjugation größer sein können als die Unterschiede zwischen 1-Standard einerseits und 1-Occ oder 1-Toc andererseits. Wir können ferner auf die von HÄKANSSON so häufig beobachtete Abschwächung der Paarung gleichnamiger Chromosomenenden verschiedener Herkunft hinweisen, die sich z. B. in einem häufigen Aufreißen von 4-Ringen in 2 Bivalente äußert. Vor allen Dingen müssen wir aber beachten, daß der Faktor, der in den zw_1 -Homozygoten eine so hochgradige Asyndese erzeugt, nicht streng rezessiv zu sein braucht, sondern in der vorliegenden Kreuzung eine gewisse Wirkung entfalten könnte, etwa von der Art, daß bestimmte, vielleicht schon an und für sich geschwächte Bindungen zwischen Chromosomenenden regelmäßig bzw. häufig (vgl. die zwei weiteren Univalente in der Anordnung 5 II + 4 I) ausfallen.

Wie dem auch sei, so ist es leichter, die 2—4 Univalente bei der Kreuzung $\text{Occ-zw}_1 \times \text{Toc-C}^{pc}$ aus offenen Bivalenten mit einarmig fixierter Paarung abzuleiten als aus Ringbivalenten. Wir möchten daher die zytologischen Befunde als eine Stütze für unsere Auffassung (Alternative I) bezeichnen.

B. Die Anordnung 4 II + 4-K + I.

I. Der Ursprung der Monosomen.

Von den vier bisher bekannten monosomen Typen der Art *Godetia Whitneyi* wurden besonders die aus den Lokalitäten Tocaloma und Briceland (Sonoma bzw. Humboldt Co, Kalifornien, vgl. HIORTH 1942a) analysiert. Auf Grund des vorliegenden zytogenetischen Materials darf diesen Typen die Konfiguration



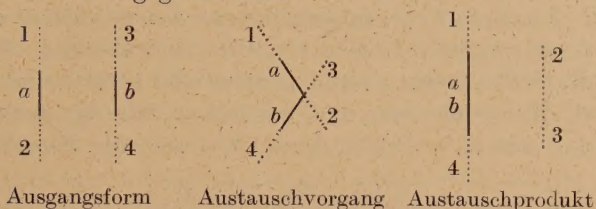
zugeschrieben werden, wobei 1 · 2, 3 · 4 und 5 · 6 wiederum Standardchromosomen bezeichnen.

Den Ursprung der Monosomie bei *Godetia* möchte ich durch folgende Formel veranschaulichen:

$$1 a 2 + 3 b 4 \rightarrow 1 a b 4 + 2 \cdot 3 \rightarrow 1 a b 4.$$

Wir nehmen an, daß die Chromosomen 1 · 2 und 3 · 4 aus zwei genarmen oder genfreien Endsegmenten und einem genhaltigen Mittelsegment bestehen. Die Endsegmente seien wie üblich mit Zahlen, die Mittelsegmente mit den Buchstaben *a* und *b* bezeichnet. Aus einem derartigen Ausgangsgenom könnten durch Austausch die Chromosomen 1 *a* *b* 4 und 2 · 3 entstehen. Während ersteres die Hauptmasse oder die Gesamtheit der Gene beider ursprünglichen Chromosomen enthält, ist letzteres fast oder völlig frei von Genen und geht daher früher oder später verloren, was zur Entstehung von „Monosomen“ führt. Vergleiche fol-

gendes Schema, in dem genhaltige Segmente mit ausgezogenen, genfreie mit punktierten Linien wiedergegeben sind.



Nun handelt es sich in diesem Zusammenhang nicht um gewöhnliche Monosomie, sondern um Monosomie in Verbindung mit 4-Kette oder 4-Ring. Um diese Anordnung zu erklären, ist es zweckmäßig, auf die Verhältnisse der *Whitneyi*-Typen aus der Lokalität Briceland kurz einzugehen. Zwei Kotyledonenzeichnungen von dieser Herkunft, die mit auffälligen Eigenschaftskomplexen gekoppelt sind, wurden unter den Symbolen *Bric-C^{sp}* und *Bric-Cst* zytogenetisch studiert. HÅKANSSONs veröffentlichte (1942) und spätere brieflich mitgeteilte Befunde sind in den ersten 3 Linien von Tabelle 1 schematisch dargestellt. Mit α wurde hier das Standardgenom (Linie Bremen) bezeichnet.

Tabelle 1. Die Anordnungen der Bricelandbastarde.

Bre = Abkürzung für das Standardgenom Bremen.

$$C^{sp} \times Bre = \alpha\beta = 4 \text{ II} + 6 - R, \quad 2n = 14$$

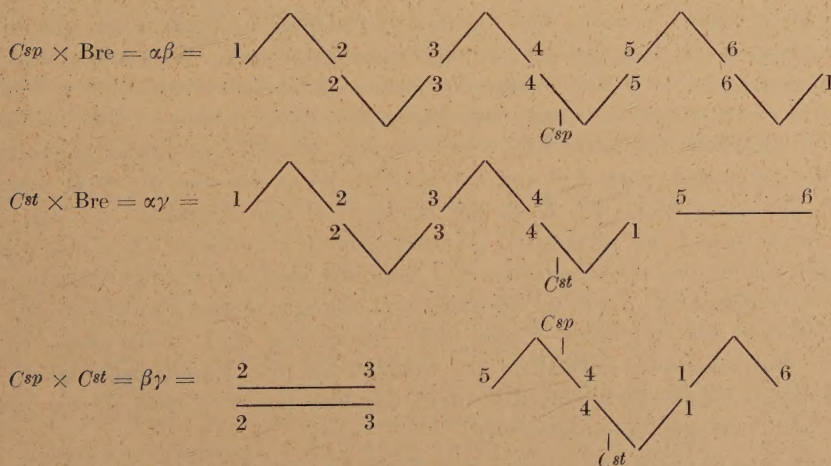
$$C^{st} \times Bre = \alpha\gamma = 4 \text{ II} + 4 - R + I, \quad 2n = 13$$

$$C^{sp} \times C^{st} = \beta\gamma = 5 \text{ II} + 3 - K, \quad 2n = 13$$

$$Bre = \alpha = 1 \cdot 2, 3 \cdot 4, 5 \cdot 6, n = 7$$

$$C^{sp} = \beta = 2 \cdot 3, 4 \cdot 5, 6 \cdot 1, n = 7$$

$$C^{st} = \gamma = 2 \cdot 3, 4 \cdot 1, n = 6$$



In Verbindung mit meinen genetischen Daten möchte ich diese Befunde auf die im Rest der Tabelle angegebene Weise interpretieren. Hierbei ist die Bezeichnung der Enden insofern willkürlich, als noch nicht endgültig festgestellt worden ist, ob in den anderen erwähnten Lokalitäten Occidental und Tocaloma alle gleichnamigen Enden auf dieselbe Weise bezeichnet worden sind.

Die Frage, die uns an dieser Stelle interessiert, ist nun, auf welche Weise wir uns die Entstehung des 6-chromosomigen γ -Genoms aus Briceland mit den Chromosomen $2 \cdot 3$ und $4 \cdot 1$ zu erklären haben. Ich möchte dieses Genom von dem homozygot gut vitalen β -Genom von Briceland ableiten. Nehmen wir an, daß in diesem die Endsegmente 5 und 6 genarm oder genfrei sind, was wir durch den Exponenten Null andeuten, und bezeichnen wir die genhaltigen Mittel-segmente mit c , b und a , so erhält dieser Komplex die Formel:

$$2 c 3, 4 b 5^0, 6^0 a 1.$$

In den β -Homozygoten könnten nun durch Segmentaustausch Gameten von der Konstitution

$$2 c 3, 4 b a 1, 5^0 \cdot 6^0$$

entstehen, deren letztes Chromosom genfrei ist. Durch Verlust desselben entsteht der 6-chromosomige γ -Komplex $2 c 3, 4 b a 1$. — Von der Konjugationsfähigkeit des 1-Endes, auf die wir in diesem Zusammenhang nicht weiter eingehen, wird es abhängen, ob die monosomen $\alpha\gamma$ -Komplexheterozygoten 4-Ring + I oder 4-Kette + I zeigen.

Genauere Überlegungen zeigen uns, daß wir faktisch konkrete Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeit der obigen Hypothese besitzen. In der Vererbungslehre gilt es als eine allgemein anerkannte, wenn auch nicht eingehend genug untersuchte Regel, daß mit Ausnahme von kürzesten Chromosomenstücken sämtliche genhaltigen Teile des haploiden Genoms für die Funktionsfähigkeit der haploiden Phase notwendig sind, es sei denn, daß Duplikationen oder verborgene Polyploidie besondere Umstände schaffen. Wenn wir auf Grundlage dieser Regel die Fertilitätsverhältnisse des Typus Briceland- $C^{sp}C^{st}$ ($\beta\gamma$, vgl. die unterste Linie der Tabelle 1) betrachten, so ergibt sich folgendes. Für diesen Typus ist erwiesen worden, daß die 6-chromosomigen C^{st} -Gameten sowohl im Pollen als auch in den Eizellen vorzüglich funktionieren. Dies zeigt, daß das Chromosom $4 \cdot 1$ des γ -Komplexes die beiden β -Chromosomen $5 \cdot 4 + 1 \cdot 6$ in bezug auf die Fertilität der Gonen vollständig zu ersetzen vermag¹. Dies bedeutet, daß $4 \cdot 1$, vielleicht mit Ausnahme von kürzesten Stücken, sämtliche genhaltigen Teile der β -Chromosomen $5 \cdot 4$ und $1 \cdot 6$ besitzt. Wenn wir nun die zwar schematische, aber doch wohl den Kern der Sache treffende Annahme machen, daß die Arme 4 bzw. 1 der genannten β -Chromosomen im wesentlichen den gleichzifferigen Armen des γ -Chromosoms $4 \cdot 1$ homolog sind, dann folgt hieraus, daß die restierenden Arme 5 und 6, jedenfalls von einem gewissen Punkte ab, für das Funktionieren der haploiden Phase nicht notwendig sind. Falls diese Enden größere Duplikationen enthielten, so müßten sie die Funktionsfähigkeit der C^{sp} -Gameten herabsetzen. Da dies nicht der Fall ist, wird man sie am besten als genarm oder genfrei ansprechen.

Wenn nun die genlosen Arme 5 und 6 aus β in der Kombination $\alpha\beta$ mit den gleichnamigen Standardsegmenten konjugieren, so kann dies schwer anderes bedeuten, als daß auch letztere Enden genarm sind.

¹ HÄKANSSONS spätere Angabe (1945), daß das γ -Chromosom $2 \cdot 3$ beträchtlich größer ist als das gleichnamige β -Chromosom, macht eine Modifizierung dieser Behauptung notwendig.

Sollte man unsere Schlüsse nicht für zwingend halten, so können wir darauf hinweisen, daß auch andere genetische Erfahrungen nachdrücklich in dieselbe Richtung zeigen. Denn umfangreiche Versuche haben bisher in den unten definierten Chromosomen 3·4 und 5·6 des Standardgenoms nur sehr starke Kopplungen aufgefunden, wenn wir davon absehen, daß in Kreuzungen entfernter Rassen einige noch nicht völlig gesicherte crossover-Werte bis zu etwa 5% auftraten. Nun ist es in der *Oenothera*-Literatur (z. B. CLELAND und BRITTINGHAM 1934) eine häufig benutzte Arbeitshypothese, daß crossing over in dieser Gattung nur oder vorzugsweise in den Endsegmenten stattfindet. Wenn wir diese Vorstellung auch für die sehr nahe verwandte Gattung *Godetia* benutzen, so ergibt sich aus der Seltenheit von crossing over, daß die Endsegmente fast oder völlig frei von Genen sind.

In der *Oenothera*-Literatur kommt RENNER (1942, S. 177) zu dem Schluß, „daß alle geprüften *Onagra*-Arten in 13 Chromosomenenden soweit *identischen* Genbestand haben, wie die Enden von der Chiasmenbildung regelmäßig erfaßt werden“. In Anbetracht der bedeutenden Variabilität dieser Arten fällt es uns schwer, uns eine andere Ursache für diesen identischen Genbestand vorzustellen — als die Abwesenheit von oder Armut an Genen in diesen Chromosomenenden.

Das „vierzehnte“ Chromosomenende, das sich abweichend verhält, gehört vielleicht bei näherer Betrachtung zu den Ausnahmen, die die Regel bestätigen. Es enthält nach RENNER die zahlreichen Co-„Allele“ für Blütengröße, die zugleich eine tiefgehende phänische Wirkung entfalten (z. B. auf den Habitus). Ähnlich wie *br*, aber in scharfem Gegensatz zu allen anderen Faktoren, spaltet Co völlig oder fast unabhängig von sämtlichen übrigen bekannten Charakteren oder Komplexen. Zur Erklärung dieses Verhaltens könnte man annehmen, daß Co sich am Ende eines Chromosoms befindet und daß dieses Ende durch ein *genarmes Zwischenstück* vom genreichen Mittelsegment getrennt ist. Falls nun in diesem Zwischenstück, das vielleicht die Zone des geringsten Widerstandes darstellt, stets oder in der Regel ein Chiasma gebildet wird, so wäre etwa 50% crossing-over zwischen Co und den Genen des Mittelsegmentes zu erwarten. Falls diese Auffassung richtig ist, so bietet ein derartiges Beispiel vielleicht günstige Angriffspunkte für eine Untersuchung der Frage, ob bei *Oenothera* eine Terminalisation der Chiasmen erfolgt, so daß in allen endweise verbundenen Chromosomen crossing-over stattgefunden hat. — Die Möglichkeit, daß Co auf dem Endkörper des Satellitenchromosoms liegt (vgl. RENNER a. a. O. S. 184), muß freilich auch erwogen werden. Ob diese Annahme die Beziehungen zwischen Co und *br* erklären kann, bleibt indessen abzuwarten.

Schließlich haben wir noch einen anderen, völlig unabhängigen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines genfreien Chromosomenendes bei *G. Whitneyi*. Durch Röntgenbestrahlung einer Form mit 14 *Whitneyi*- + 1 *deflexa*-Chromosomen gelang es mir, einen Typus mit 14 Chromosomen zu erzeugen, in dem ein ziemlich großes Stück des *deflexa*-Chromosoms mit dem Gen für Rotnervigkeit an ein *Whitneyi*-Chromosom geheftet ist (HÄKANSSON 1943a, 1944b, HIORTH 1942b). Zytologisch sieht es aus, als ob es sich um eine einfache Translokation direkt an das Ende des *Whitneyi*-Chromosoms handelt. Nach den Erfahrungen über Translokationen (vgl. z. B. BAUER 1939) scheint es jedoch weitaus wahrscheinlicher, daß hier in Wirklichkeit eine *reziproke* Translokation vorliegt, indem ein vielleicht kurzes Endstück eines *Whitneyi*-Chromosoms verlorengegangen ist und durch einen Arm des *deflexa*-Chromosoms ersetzt wurde. Nun zeigen die Translokationshomozygoten, die inzwischen hergestellt und studiert worden sind, ein einigermaßen normales Aussehen. Da diesen infolge obiger Annahme das Endstück des *Whitneyi*-Chromosoms völlig fehlt, muß dasselbe frei von lebens-

wichtigen Genen sein, falls man nicht die relativ unwahrscheinliche Annahme macht, daß der Verlust durch die Neuerwerbung des *deflexa*-Armes maskiert wird. — Die Seltenheit von entsprechenden homozygoten Translokationen bei anderen Objekten dürfte darauf beruhen, daß bei diesen die Enden in der Regel genhaltig und daher unersetzlich sind.

Bemerkung über die Ursache der Chromosomenkonjugation.

Der Umstand, daß allem Anschein nach bei *Godetia* und *Oenothera* genfreie Chromosomenarme regelmäßig miteinander konjugieren können, ließe sich vielleicht als Beleg für die Anschauung heranziehen, daß Homologie der Chromosomen nicht die zur Paarung führende Anziehungskraft verursacht, während Dishomologie die Paarung hindert. Demnach suchten homologe Segmente einander nicht aktiv auf, sondern an und für sich würden beliebige Chromosomenstücke miteinander konjugieren, falls nicht Dishomologie und eventuelle andere Ursachen die Paarung in der Regel auf homologe Partner begrenzte. Vielleicht würde durch eine solche Anschauung die Theorie der Meiosis vereinfacht, indem statt zahlreicher spezifischer Anziehungskräfte zwischen den homologen Chromomeren nur eine allgemeine unspezifische Anziehungskraft, die sich jedoch nur bei Fehlen von Hinderungen auswirken kann, vorausgesetzt wird.

II. Das Wesen der Monosomen.

Obige Annahmen über die Entstehung der Monosomen führen zu gewissen Vorstellungen über das Wesen derselben, die durchaus mit den genetischen Erfahrungen übereinstimmen. Die Monosomen sind infolge obiger Ableitung keineswegs als echte Monosomen zu bezeichnen, d. h. als Formen, denen ein genhaltiges Chromosom einfach fehlt. Sondern sie sind richtiger als *Pseudomonosomen* oder höchstens als *partielle Monosomen* (s. unten) aufzufassen, indem sie alle oder doch die Hauptmasse der Gene des fehlenden Chromosoms an anderer Stelle besitzen. Dies geht nicht nur daraus hervor, daß Gameten mit 6 Chromosomen vorzüglich fertil sind, sondern auch aus der guten Vitalität der aus ihnen hervorgehenden Monosomen. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Trisomen ließen sich an keinem unserer vier monosomen Typen, abgesehen von herabgesetzter Fertilität, irgendwelche Anzeichen von Schwäche oder Mißbildungen feststellen, während ein gleichmäßiger, kräftiger und harmonischer Wuchs stets notiert wurde. Noch überzeugender ist die Tatsache, daß der monosome Typus aus Santa Rosa 6 in F_2 der Kreuzung mit Bremen „Nullosome“ in Überschuß abspaltet (HÅKANSSON 1943b, HIORTH unveröffentlicht). Diese Nullosomen mit 12 Chromosomen sind zwar verspätet, kleinblütig und haben herabgesetzte Größe; dennoch ist ihr Wuchs durchaus harmonisch und abgesehen von Sterilität zeigen sie keinerlei Mißbildungen, sondern machen eher den Eindruck einer neuen Art. Allem Anschein nach wird derselbe Typus auch in Inzuchtlinien aus der Lokalität Sa Rosa 6 selbst häufig abgespaltet. Hier liegt nun ein endgültiger Beweis vor, daß in dem 6-chromosomigen γ -Komplex von Sa Rosa 6 alle für die Entwicklung der Pflanzen notwendigen Gene ausnahmslos vorhanden sind.

Da die drei anderen monosomen Typen keine Nullosomen abspalten, ist jedoch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ihren 6-Gameten kürzere genhaltige

Chromosomenstücke fehlen. Die Analyse dieses Problems wurde mit dem monosomen Typus aus Tocaloma begonnen.

Hier wollen wir vorausschicken, daß die Monosomen im allgemeinen 4 Gamettypen bilden dürften (vgl. das Schema für $\alpha\gamma$ auf S. 4), nämlich:

- 1) $2 \cdot 3, 4 \cdot 1, 5 \cdot 6 = \gamma + 5 \cdot 6; n = 7$
- 2) $2 \cdot 3, 4 \cdot 1 = \gamma; n = 6$
- 3) $1 \cdot 2, 3 \cdot 4, 5 \cdot 6 = \alpha + 5 \cdot 6; n = 7$
- 4) $1 \cdot 2, 3 \cdot 4 = \alpha; n = 6.$

Wegen der von HÄKANSSON näher studierten Elimination der Univalenten in den Reifeteilungen wird die Häufigkeit der Gamettypen Nr. 1 und Nr. 3 auf einen Bruchteil herabgesetzt. Nr. 4 müssen wir ferner als steril voraussetzen, da ihm das genhaltige Standardchromosom $5 \cdot 6$ fehlt. Hieraus folgt, daß die überwiegende Mehrzahl der funktionierenden Gameten Nr. 2 angehören sollte, die 6 Chromosomen besitzt und daher Monosome erzeugt.

Das γ -Genom aus Tocaloma ist durch eine sehr kräftige Kotyledonenzeichnung Toc- C^{pa} markiert. Da die meisten funktionierenden Gameten γ enthalten, tritt diese Zeichnung bei Rückkreuzungen in einem entsprechenden Überschuß auf.

Der monosome Typus aus Tocaloma wurde mit einer Anzahl von rezessiven Genen aus Gartenrassen gekreuzt, darunter auch die auf dem gleichen Chromosom befindlichen und sehr stark gekoppelten Gene w_3 (weiße Grundfarbe der Blüten, grüne statt rote Stengel, Aufhellung der Kotyledonenzeichnungen), kr (Krone zu schmalen Streifen reduziert, mehrere andere Anomalien) und sp (spitze Narben, zahlreiche weitere Abweichungen).

Bei der Kreuzung Toc- $C^{pa} \times w_3$ wurde die Erfahrung gemacht, daß etwa 86% der F_1 -Individuen das rezessive Merkmal w_3 in einer in jeder Hinsicht typischen Ausprägung zeigten. Hieraus geht offenbar hervor, daß das normale Allel W_3 bei den Tocaloma-Monosomen auf dem univalenten Chromosom $5 \cdot 6$ liegen muß. Da dasselbe in den meisten Gameten eliminiert ist, hat die Mehrzahl der Nachkommen die Formel $w_3/-$ (wobei der Strich das Fehlen des Allels andeutet), und zeigt daher das rezessive Merkmal.

Wenn wir den γ -Komplex durch das ihn markierende Gen C^{pa} bezeichnen, den α -Komplex durch c (Mangel von Kotyledonenzeichnung), so können die genannte Kreuzung und ihre F_1 durch folgende Formeln wiedergegeben werden:

P_1	Toc- C^{pa}		$c w_3$ -Standard	
	$\frac{C^{pa}}{c}$	$\frac{W_3}{-}$	\times	$\frac{c}{c}$ $\frac{w_3}{w_3}$
F_1	1. $\frac{C^{pa}}{c}$ $\frac{W_3}{w_3}$	2. $\frac{C^{pa}}{c}$ $\frac{w_3}{-}$	3. $\frac{c}{c}$ $\frac{W_3}{w_3}$	4. $\frac{c}{c}$ $\frac{w_3}{-}$
Phänotypus:	$C^{pa} W_3$	$C^{pa} w_3$	$c W_3$	$c w_3$
Gefunden:	18	264	23	1

In F_1 sind 4 Phänotypen zu erwarten, die in der angegebenen Häufigkeit auftraten. Diese Befunde sind leicht zu verstehen. Wegen der erwähnten Elimination des univalenten Chromosoms treten Nr. 1 und Nr. 3 in großem Unterschluß, aber untereinander in der gleichen Häufigkeit auf. Dagegen gehören 86% der Nachkommen Nr. 2 und nur ein einziges Individ. Nr. 4 an. Wenn wir

bedenken, daß die obigen Gamettypen Nr. 2 und 4 untereinander auch in derselben Häufigkeit gebildet werden, so zeigt es sich zumindestens, daß letzterer Gamettypus außerordentlich schlecht funktioniert. Es ist indessen weitaus wahrscheinlicher, daß dieser Gamettypus stets steril ist, indem die einzige *cu*₃-Pflanze durch crossing-over entstanden sein dürfte.

Nach brieflichen Mitteilungen hat HÅKANSSON eine Anzahl Pflanzen von allen 4 Phänotypen untersucht. Nach seinen Ergebnissen kann die obige Interpretation der *w*₃-Spaltung zytologisch als bestätigt gelten.

Die Kreuzungen von *Toc-C^{pa}* mit *kr* und *sp* zeigten dagegen ein völlig verschiedenes Ergebnis, indem in *F*₁ keine Andeutung des betreffenden auffälligen Merkmals sichtbar wurde. Das lehrt uns, daß die 6-chromosomigen γ -Gameten die normalen Allele für *sp* und *kr* enthalten, obgleich diese sonst auf dem diesem Komplex fehlenden Chromosom 5 · 6 zu suchen sind. Dies kann als ein Beweis dafür gelten, daß *zumindestens große Teile des genhaltigen Mittelsegmentes von Chromosom 5 · 6* in dem aus den Chromosomen 2 · 3 und 4 · 1 bestehenden γ -Teil des 4-Ringes vorhanden sind¹. Daß dieser Ringteil dagegen offenbar nicht *W*₃ enthält, kann entweder darauf beruhen, daß ihm ein Teil des genannten Mittelsegmentes fehlt, oder daß in ihm *W*₃ durch ein rezessives Allel ersetzt ist. — Weitere Untersuchungen über diese Fragen sind im Gange.

In bester Übereinstimmung mit der obigen Behauptung steht HÅKANSSONS briefliche Mitteilung, daß das eine Endchromosom der 4-Kette von *Toc-C^{pa}* sich durch besondere Größe auszeichnet.

Während die bisherige Numerierung der Chromosomenenden wie erwähnt vielleicht noch etwas willkürlich war, hoffen wir, bald zu genauer definierten Formeln zu kommen. Ich möchte vorschlagen, das *F*-Chromosom (Gen für Blütenfleck) mit 1 · 2 zu bezeichnen, das *C*-Chromosom (Gen für Kotyledonenzeichnung) mit 3 · 4, das *w*₃-Chromosom mit 5 · 6. Die beiden ersteren Chromosomen bilden allem Anschein nach den α -Teil des 4-Ringes der Monosomen aus Tocaloma.

III. Über die Bedeutung der Monosomen.

Wir hatten früher (HIORTH 1942a) angenommen, daß die *Godetia*-Monosomen Kreuzungen zwischen Rassen mit 14 und mit 12 Chromosomen ihren Ursprung verdanken. Auf Grund der vorliegenden Erfahrungen möchte ich jetzt eher eine umgekehrte Erklärung annehmen. Bei den südlichen *G. Whitneyi*-Rassen dürften Verhältnisse vorliegen, die günstige Vorbedingungen für einen Übergang von der Grundzahl 7 zur Grundzahl 6 darstellen. Monosome *Whitneyi*-Pflanzen sind in der Natur recht häufig. Es ist anzunehmen, daß mehrere Prozent der kalifornischen Individuen monosom sind. Bei Kreuzungen treten die Monosomen stets in hohem Überschuß auf, der bei bestimmten Typen durch eine besondere Komplikation auf über 99% gesteigert werden kann. Nur einer unserer Monosomen spaltete „Nullosome“ mit 12 Chromosomen ab. Man sollte jedoch

¹ Die Annahme, daß die normalen Allele für *kr* und *sp* nicht auf den genannten γ -Chromosomen, sondern auf einem vom Ringe unabhängigen Tocalomachromosom lägen, kann auf Grund der zytologischen Befunde und der Tatsache, daß zu den betreffenden Kreuzungen nicht die Lokalität Tocaloma selbst, sondern eine durch Rückkreuzungen von *Toc-C^{pa}* mit Bremen erhaltene Familie benutzt wurde, bei näherer Überlegung für höchst unwahrscheinlich erklärt werden.

damit rechnen, daß auch die übrigen monosomen Typen durch Austausch oder Translokation gelegentlich Nullosome geben können. Der gefundene nullosome Typus war zwar hochgradig steril. Wir müssen es aber wiederum für wahrscheinlich halten, daß unter den zahllosen möglichen Austauschvorgängen an den verschiedensten natürlichen Lokalitäten einige zur Bildung von *fertilen Nullosomen* führen. Es wäre vielleicht eine dankbare Aufgabe für kalifornische Zytologen zu untersuchen, ob in der Natur schon *Whitneyi*-Unterarten oder -Rassen mit 12 Chromosomen vorkommen.

Literatur.

- BAUER, H.: Die Chromosomenmutationen. Verh. dtsh. Ges. Vererb.wiss. Ber. 13. Jahreslg 1939, 309—322. — CLELAND, R. and WM. H. BRITTINGHAM: A contribution to an understanding of crossing over within chromosome rings of *Oenothera*. Genetics (Am.) **19**, 62—72 (1934). — HÅKANSSON, A.: Zytologische Studien an Rassen und Rassenbastarden von *Godetia Whitneyi* und verwandten Arten. Lunds Universitets Årsskrift **38**, 1—70 (1942). — An interspecific translocation, causing changed segregation ratios. Hereditas (Schwd.) **29**, 141—144 (1943a). — Meiosis in a nullisomic and in an asyndetic *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **29**, 179—190 (1943b). — Studies on a peculiar chromosome configuration in *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **30**, 597—612 (1944a). — Eine „homozygotische“ interspezifische Translokation. Hereditas (Schwd.) **30**, 642—643 (1944b). — Zytologische Studien an monosomischen Typen von *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **31**, 129—162 (1945). — HIRTH, G.: Zur Genetik und Systematik der *amoena*-Gruppe der Gattung *Godetia*. Z. Vererbgs.lehre **80**, 289—349 (1942a). — Eine Translokation zwischen einem *Godetia Whitneyi*- und einem *G. deflexa*-Chromosom. Z. Vererbgs.lehre **80**, 565—569 (1942b). — RENNER, O.: Über das crossing-over bei *Oenothera*. Flora (Jena) **36**, 117—214 (1942).

Aus dem Genetischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule in Vollebakk, Norwegen.

ÜBER HEMMUNGSSYSTEME BEI *GODETIA WHITNEYI*.

Von

GUNNAR HIORTH.

(Eingegangen am 27. Februar 1944.)

Inhalt.	Seite
Vorbemerkung	12
Erklärung der Formeln	13
I. Gehemmte Sämlinge	13
A. Einleitung	13
B. Gehemmt ₁ aus Bodega \times Bre	14
1. Die Hemmungserscheinungen S. 14. — 2. Die Vererbung von <i>geh</i> ₁ S. 15.	
C. Gehemmt ₃ aus Cloverdale 4 \times Bre	19
D. Gehemmt ₄ aus Kelso \times Wildcat Road	20
E. Gehemmt ₂ aus Cloverdale 1 \times Bre	20
1. Die Hemmungserscheinungen S. 20. — 2. Übersicht über die Kreuzungen S. 22. — 3. Diskussion S. 29.	
II. Mißbildung der Blüten	32
III. Abweichende Spaltungszahlen	33
A. Das <i>pumila hybrida</i> -Problem	33
B. <i>C^{rl}</i> aus Cloverdale 1	43
C. <i>Cst</i> aus Briceland	46
D. Diskussion	51
IV. Schluß	57
Zusammenfassung	60
Literatur	62

Vorbemerkung.

Wenige Versuchspflanzen bieten eine so überwältigende Fülle von zytogenetischen Problemen wie *Godetia Whitneyi*. Wir treffen bei dieser einzelnen Art nicht nur die Mehrzahl der Komplikationen an, die in der umfangreichen, verwandten Gattung *Oenothera* so eingehend studiert worden sind, sondern darüber hinaus noch eine große Mannigfaltigkeit anderer Eigentümlichkeiten. Eine eingehende Bearbeitung aller dieser Probleme übersteigt bei weitem die Arbeitskraft eines Menschen. Andererseits muß aber ein Forscher, der sich mit *Godetia Whitneyi* befaßt, die wichtigsten vorliegenden Komplikationen kennenlernen; denn diese treten in den verschiedenen Rassen in mannigfaltigen Kombinationen auf und erschweren oder erleichtern je nach ihrer Konstellation die Analyse eines jeden Problems. Sie zwingen uns daher, jedes Problem an zahlreichen Beispielen zu studieren. Zu den häufigeren Komplikationen gehören die verschiedenen Typen von Hemmungssystemen. Die Untersuchungen hierüber sind zwar noch keineswegs abgeschlossen. Da sie indessen vermutlich in den nächsten Jahren hinter der Bearbeitung anderer Probleme zurücktreten müssen, mag es zweckmäßig sein, schon jetzt über sie zu berichten.

Die Versuche sind durch bedeutende Beiträge von norwegischen wissenschaftlichen Fonds (A/S Norsk Varekrigsforsikrings Fond, Norges Landbruks-høgskoles Forskningsfond) ermöglicht worden. Hierfür sei auch an dieser Stelle mein bester Dank ausgesprochen.

Erklärung der Formeln.

Zur Bezeichnung der Kreuzungen galt es, möglichst kurze Formeln zu finden. Dies wurde dadurch erleichtert, daß die große Mehrzahl der untersuchten Typen nur mit derselben *Standardlinie Bre (Bremen)* gekreuzt worden ist. In die Rückkreuzungen wurden jedoch häufig Selbstungen eingeschoben. Unter diesen Umständen erwiesen sich die durch folgende Beispiele erklärten Formeln zweckmäßig:

1. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \sigma_2 = (\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre}) \times \text{Bre},$
2. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \sigma \varnothing = \text{Bre} \times (\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre}),$
3. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \varnothing_2 = \text{Bre} \times (\text{Bre} \times \text{Bric-}C^{sp}),$
4. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \sigma_3 = [(\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre}) \times \text{Bre}] \times \text{Bre},$
5. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \sigma \varnothing S = [\text{Bre} \times (\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre})] S,$
6. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \sigma \varnothing S_2 = [\text{Bre} \times (\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre})] S_2,$
7. $\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre } \sigma S \sigma = (\text{Bric-}C^{sp} \times \text{Bre})^2 \times \text{Bre}.$

Die Beispiele betreffen alle Rückkreuzungen der *Kotyledonenzeichnung* C^{sp} aus der Lokalität Briceland mit Bremen. Die Zeichen \varnothing und σ geben an, ob *Bre* in der betreffenden Kreuzung als Mutter oder Vater benutzt wurde. Mehrere im gleichen Geschlecht direkt aufeinander folgende Kreuzungen werden durch Suffixe (σ_2) wiedergegeben. S_1, S_2 steht für eine bzw. zwei eingeschobene Selbstungen. F_2 -Generationen werden indessen oft durch den Exponenten 2 gekennzeichnet, z. B. $(C^{sp} \times \text{Bre})^2$. — Es wird meistens vorausgesetzt, daß für jede Kreuzung Stammpflanzen mit dem interessierenden Merkmal, in diesem Falle also C^{sp} , ausgewählt werden.

Wenn in derartigen Formeln nach *Bre* ein \varnothing -Zeichen steht, gleichgültig in welcher Reihenfolge, gehört das *Plasma* von der betreffenden Generation an in der Regel zu Bremen.

I. Gehemmte Sämlinge.

A. Einleitung.

Wie HOLLINGSHEAD (1930) gezeigt hat, besitzen bestimmte Rassen von *Crepis capillaris* dominante Gene, die innerhalb ihrer Art keine Wirkung entfalten, die aber Bastarde zwischen dieser Art und *C. tectorum* sowie einigen weiteren *Crepis*-Arten auf dem *Kotyledonenstadium* abtöten. Falls wir (umgekehrt wie bei HOLLINGSHEAD) das Letalgen mit *L*, das vitale Allel mit *l* benennen, so können die Ergebnisse von zahlreichen Kreuzungen folgendermaßen zusammengefaßt werden:

$Ll\text{-}capillaris \times tectorum = 100\% \text{ letale Sämlinge.}$

$Ll\text{-}capillaris \times tectorum = 50\% \text{ letale} + 50\% \text{ vitale.}$

$ll\text{-}capillaris \times tectorum = 100\% \text{ vitale.}$

Ein anderes Beispiel wurde von MELCHERS (1939) bei der Crucifere *Hutchinsia* gefunden. Während die meisten Rassen von *H. alpina* leicht mit *H. brevicaulis*

gekreuzt werden können, besitzt eine bestimmte Standorttrasse ersterer Art ein Gen, das die Kreuzung beider Arten verhindert, indem 100% taube Samen entstehen. Werden Heterozygoten in diesem Letalgen mit *H. brevicaulis* gekreuzt, so erhält man 50% gute und 50% taube Samen.

Die Bedeutung derartiger Beispiele für das Problem der Entstehung der Arten ist für jeden Biologen leicht verständlich; vgl. hierüber HOLLINGSHEAD sowie DOBZHANSKY (1939). Indessen müssen wir uns darüber klar sein, daß in diesen Fällen das Letalgen nicht allein die Kreuzbarkeit beider Arten verhindert, sondern daß es erst durch Zusammenwirkung mit einem unbekannten „Komplementärfaktor“ aus der anderen Art den tödlichen Effekt hervorruft.

Als bei *Godetia* (HIORTH 1942) 4 Fälle gefunden wurden, in denen im Gegensatz zu den obigen Beispielen nicht verschiedene Arten, sondern Rassen, die zweifellos zur selben Art gehören, Bastarde ergaben, die auf dem Kotyledonenstadium absterben, bot sich eine Gelegenheit, die Natur des Komplementärfaktors näher zu studieren.

Drei von diesen Fällen betreffen Kreuzungen zwischen der Gartenform Bremen (Bre, vgl. S. 22) und natürlichen *G. Whitneyi*-Rassen aus relativ nahe beieinander gelegenen Lokalitäten nördlich von San Francisco, nämlich Bodega. Cloverdale 4 und Cloverdale 1, von denen die beiden ersteren sich in Sonoma County befinden, die letztere ein kurzes Stück nördlich dieser Grafschaft (vgl. die Karte in H. 1942, S. 293, sowie den Text S. 320, 339). Die vierte Kreuzung betraf die relativ weit voneinander entfernten natürlichen Lokalitäten Wildcat Road (Humboldt Co., Cal.) und Kelso (am Columbia River, Wash.).

Der Einfachheit halber haben wir die vier Letalgene aus Bodega, Cloverdale 1, Cloverdale 4 und Kelso mit den Symbolen H_1 bzw. H_2 , H_3 und H_4 bezeichnet, die zugehörigen Komplementärfaktoren aus Bremen mit I_1 bzw. I_2 , I_3 und aus Wildcat Road mit I_4 . Die entsprechenden **Phänotypen** wurden mit geh₁-geh₄, abgekürzt geh₁-geh₄, benannt.

B. Gehemmt₁ aus Bodega × Bre.

1. Die Hemmungserscheinungen.

Aus Zeitmangel konnte auf eine Beschreibung der Hemmungen wenig Gewicht gelegt werden. An normalen Kotyledonen kann man zwischen einem basalen und einem distalen Teil unterscheiden, die durch eine Einbuchtung am Rande und meist auch durch eine Pfeilspitzenförmige rote Zeichnung auf der Fläche einigermaßen deutlich gegeneinander abgegrenzt sind. Der distale Teil eilt in der Entwicklung stark voran und bildet kurz nach der Keimung den überwiegenden Hauptteil des Kotyledons. Dann verlangsamt sich allmählich sein Zuwachs. Die zuerst sehr kleine und undeutlich ausgebildete Basis wächst dagegen zu dieser Zeit bedeutend aus und wird zuletzt erheblich größer als der distale Abschnitt. Dieser Prozeß wird durch eine Verschiebung der genannten Kotyledonenzeichnung veranschaulicht: Während der Pfeil sich zunächst hart an der Basis des Kotyledons befindet, liegt er später weit näher dem distalen Rande.

Geh₁, geh₃ und geh₄ unterscheiden sich zunächst kaum vom Normaltypus. Erst etwa 8 Tage nach der Keimung stellen sich die ersten Abweichungen ein.

die dann immer auffälliger werden. Zunächst bemerkt man, daß die beiden Kotyledonen vorübergehend (einige Tage lang) eine steil aufsteigende Haltung einnehmen. Sie fallen auch bald durch ihre Breite auf. Ihre Dicke nimmt während längerer Zeit beträchtlich zu, so daß sie stark fleischig werden. Vor allen Dingen ist aber ihre Form stark verändert, indem der basale Abschnitt des Kotyledons stark reduziert ist. Es scheint, daß der abweichende Entwicklungsvorgang in erster Linie auf dieser *Hemmung des basalen Abschnittes* beruht. Daher treten die äußerlichen Anomalien der genannten *geh*-Typen erst zu einem Zeitpunkt auf, wo dieser Abschnitt beim Normaltypus stärker auswächst.

Während die *geh*₃ und *geh*₄ bisher stets früh, ohne Ausbildung sichtbarer Blattanlagen, abgestorben sind, kann ein kleinerer Teil der *geh*₁ und *geh*₂ sich stark verspätet weiter entwickeln. Im Alter von 5—6 Wochen, wenn normale Individuen schon zum Auspflanzen fertig sind, entwickeln einige *geh*₁, die zu diesem Zeitpunkt extrem fleischige Kotyledonen mit zum Teil rissiger Epidermis besitzen, die ersten Blattanlagen. Die jungen Sprosse sind in der Regel stark verkrüppelt, gestaucht mit zahlreichen schmalen, mehr oder minder abnormen Blattanlagen. Die Entwicklung kann indessen von jetzt an in normaler Richtung fortschreiten. Es können blühende Sprosse mit normalen Blättern und normalen, fertilen Blüten entstehen. Die Verzweigung bleibt indessen abnorm und der Wuchs niedriger.

Die Art der Kreuzung und besonders die *Umwelt* können die hier geschilderte Entwicklung für *geh*₁ modifizieren. Bei Aussaaten im September wurde dieses Merkmal weniger typisch ausgebildet. Der Grad der Fleischigkeit war nicht so stark, die Anlage des Sprosses erschien früher und war weniger mißbildet. Leider konnten diese Herbstkulturen nicht lange genug aufgehoben werden, um das weitere Verhalten der *geh*₁ zu studieren. Es ist indessen nicht ausgeschlossen, daß *geh*₁ unter besonderen äußeren Bedingungen ein positives Merkmal darstellen könnte, indem es den Wuchs der Sämlinge bei dieser winterannuellen Art auf einen geeigneten Zeitpunkt aufschiebt (Herbstregen, Frühjahr). Für die übrigen *geh*-Typen, die weit weniger modifikabel sind, kommt diese Möglichkeit weniger in Frage.

Bei Frühjahrsaussaaten sterben die meisten *geh*₁ trotz aller Vorsicht bald ab. Eine lockere Aussaat, ein sparsames Begießen und ein Aufschieben des Pikierens auf einen geeigneten Zeitpunkt hilft jedoch etwas.

Wahrscheinlich hätte es größeres Interesse, die Art der Hemmung bei den verschiedenen *geh*-Typen anatomisch und physiologisch zu studieren. Vorläufig besteht leider keine Gelegenheit hierzu.

2. Die Vererbung von *geh*₁.

Individuen aus der Lokalität *Bodega* sind mit den natürlichen Rassen Sooke (Vancouver-Insel, B. C.), Springfield (Oregon), Wildcat Road, Willits, Pt. Arena (California) sowie der Gartenlinie Kew B₂ gekreuzt worden und haben stets normale Bastarde ergeben. Sechs S₁-Pflanzen (S₁ = 1. Selbstungsgeneration) aus einer *Bodega*-Familie, die mit der Standardrasse Bre gekreuzt wurden, gaben indessen ein unerwartetes Ergebnis. Zwei lieferten nämlich 100% absterbende *geh*₁, zwei weitere etwa 50% *geh*₁ und schließlich zwei nur normale

Nachkommen. Diesen Befund wollen wir mit der Annahme erklären, daß die Mutterpflanze aus *Bodega* die Konstitution $H_1h_1i_1i_1$ hatte und bei Selbstung in 25% H_1H_1 , 50% H_1h_1 und 25% h_1h_1 spaltete, während Bre die Formel $h_1h_1I_1I_1$ hat. Wenn nun bei Zusammentreffen der dominanten Gene H_1 und I_1 der Phänotypus geh_1 entsteht, müssen wir bei den betreffenden Bre-Kreuzungen letale, spaltende und vitale Nachkommenschaften erwarten.

Die genauen Zahlenverhältnisse konnten anfangs schwer festgestellt werden, da die geh_1 sich zur Zeit des Pikierens meistens noch nicht einwandfrei auszählen lassen, nach dem Pikieren aber zum größten Teil rasch an Pilzangriffen zugrunde gehen. Eine Auszählung kann daher nur in dünn ausgesäten Saat-schalen erfolgen, die nicht pikiert werden. Eine Anzahl derartiger Auszählungen aus den späteren Generationen ist in Tabelle 1—3 zusammengestellt.

Nun sind bei *Godetia* Abweichungen von den erwarteten Zahlenverhältnissen ziemlich häufig. Glücklicherweise scheint das vorliegende Material frei von stärkeren Störungen zu sein, und wir können daher zeigen, daß die Befunde ganz gut mit der Erwartung übereinstimmen. Tabelle 1, A gibt eine Übersicht

Tabelle 1. Die Spaltungen von H_1-h_1 . Betreffs Erklärung der Formeln vgl. S. 13.

Nr.	Kreuzung Stammzahlen der Eltern	Saat-Nr.	geh_1	+	n	% geh_1
A. Kreuzungen weiterentwickelter $H_1h_1I_1$ -Pflanzen mit Bre ($h_1h_1I_1I_1$)-						
I. $H_1h_1 \times h_1h_1$						
1	Bodega \times Bre δ_3 41—1257/1157 \times 1321/1176	41—1421	58	61	119	49
2	Bodega \times Bre $\delta_3 S \delta$ 43—475/124 \times 4/52 43—476/124 \times 4/52 43—477/124 \times 4/52	43—1383 43—1384 43—1385	59 67 61	61 67 71	120 134 132	49 50 46
3	Bodega \times Bre $\delta_3 S \delta^1$ 43—461/123 \times 273/56 43—464/123 \times 273/56 43—463/123 \times 273/56	43—1373 43—1374 43—1472	60 67 70	69 69 72	129 136 142	47 49 49
Σ I			442	470	912	48
II. $h_1h_1 \times H_1h_1$						
4	Bodega \times Bre $\delta_2 \varnothing$ 41—1352/867 \times 1272/1161	41—1438	167	163	330	51
5	Bodega \times Bre $\delta_3 \varnothing$ 42—586/434 \times 398/398	43—128	172	216	388	44
Σ II			339	379	718	47
B. Kreuzungen $H_1h_1i_1i_1 \times h_1h_1I_1I_1$.						
6	Bodega \times Bre $\delta S \delta$ 42—394/391 \times 621/434	43—120	50	55	105	48
7	Bodega \times Bre $\delta_2 S \delta$ 43—469/124 \times 3/52 43—472/124 \times 3/52 43—473/124 \times 3/52	43—1378 43—1381 43—1382	62 64 54	61 60 55	123 124 109	50 52 50
			230	231	461	50

¹ Hier wurde für die letzte Kreuzung nicht Bre, sondern eine verwandte $h_1h_1I_1I_1$ -Linie benutzt (C^a).

über die Kreuzungen einiger weiter entwickelten geh_1 -Pflanzen ($H_1h_1I_1$ — unbekannt ob I_1I_1 oder I_1i_1) mit Bre ($h_1h_1I_1I_1$). Hierbei ist phänotypisch nur eine Spaltung hinsichtlich H_1-h_1 zu erwarten. Wir sehen, daß $H_1h_1 \times h_1h_1$ 48% geh_1 ergibt, $h_1h_1 \times H_1h_1$ 47%.

Vier $H_1h_1i_1i_1$ -Pflanzen, die in den unten (S. 18—19) beschriebenen Versuchen hergestellt und identifiziert wurden, gaben bei Kreuzung mit Bre ♂ wie erwartet 50% geh_1 (Tabelle 1, B).

Aus Tabelle 2 sehen wir, daß H_1 mit dem Lokus C für Kotyledonenzeichnung gekoppelt ist mit etwa 4% crossing-over. Da C bei den gehemmt-Pflanzen oft undeutlich ausgeprägt ist, ließen sich nur die normalen Pflanzen in bezug auf dieses Gen auszählen. Indessen war leicht festzustellen, daß die überwiegende Mehrzahl der geh_1 -Sämlinge wie erwartet C war. Die Koppelung wurde ferner qualitativ an männlichen Rückkreuzungen sowie an der Abstoßungsphase festgestellt. Nach HÄKANSSONS zytologischen Untersuchungen ist es unwahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen, daß die Koppelung durch Ringbildung verursacht wird.

Die Spaltung von I_1i_1 . Eine direkte Analyse dieser Spaltung soll später durch die Kreuzung $H_1H_1i_1i_1 \times h_1h_1I_1i_1$ erbracht werden¹. Vorläufig müssen wir uns mit anderem Material begnügen. Wie Tabelle 3 A zeigt, sind vier $H_1h_1I_1i_1$ -Individuen (drei als ♀, ein als ♂) mit einer Bodega-Linie gekreuzt worden. Da diese Linie bei Kreuzung mit Bre nur normale Nachkommen ergab, hatte sie die Formel $h_1h_1i_1i_1$. Bei den Rückkreuzungen vom Typus $H_1h_1I_1i_1 \times h_1h_1i_1i_1$ sind 25% geh_1 zu erwarten, während wir 22—29%, im Durchschnitt 26% gefunden haben. Die männliche Rückkreuzung gab ähnliche Prozente wie die weiblichen. — Ein und dieselbe geh_1 -Pflanze, G. 398—42, die als ♂ sowohl mit Bre ($h_1h_1I_1I_1$) als auch mit Bodega ($h_1h_1i_1i_1$) gekreuzt wurde, gab in ersterer Kreuzung 44% geh_1 (statt 50%), in letzterer 22% (statt 25); vgl. Nr. 5 und 11 (betrifft halbfette Zahlen am linken Rande der Tabellen).

Obgleich dieses Material knapp ist, deutet es mit großer Wahrscheinlichkeit darauf, daß I_1 ein bestimmtes Gen (oder Chromosom) darstellt. Es zeigt sich ferner, daß H_1 und I_1 unabhängig voneinander spalten, da sonst bei der üblichen Stärke der Koppelungen bei *G. Whitneyi* in der Abstoßungsphase (Nr. 9—11) keine oder nur vereinzelte H_1I_1 zu erwarten wären.

Eine Spaltung von I_1-i_1 wurde auch durch Untersuchungen an der F_2 der Kreuzung $H_1H_1i_1i_1 \times h_1h_1I_1I_1$ festgestellt. Eine vollständige Analyse dieser F_2

Tabelle 2. Das Ergebnis der Rückkreuzungen $H_1C/h_1c \times h_1h_1cc = \text{Bodega} \times \text{Bre } \text{♂}_2$.

Nr.	Eltern	Saat-Nr.	geh_1	+		% crossing-over
				C	c	
8	40—2701/128 $\times cc$	41—1161	Schwer auszählbar Mehrzahl jedoch C	3	68	
	40—2702/128 $\times cc$	41—1162		4	61	
	40—2703/128 $\times cc$	41—1163		1	64	
	40 2704/128 $\times cc$	41—1164		3	66	
	40—2705/128 $\times cc$	41—1165		6	54	
	40—2706/128 $\times cc$	41—1166		0	58	
				17	371	
						4,4

¹ Diese Kreuzung gibt wie erwartet etwa 50% geh_1 .

Tabelle 3. A. Kreuzungen von geh_1 mit Bodega; B. Selbstungen von geh_1 .

Nr.	Kreuzung Stammzahlen der Eltern	Saat-Nr.	geh_1	+	n	% geh_1
A.						
I. $H_1h_1I_1i_1 \times h_1h_1i_1i_1$						
9	(Bodega \times Bre σ_3) \times Bodega 41—1275/1163 \times 1307/1188	41—1439	63	154	217	29
10	(Bodega \times Bre σ_3) \times Bodega					
	42—400/398 \times 441/415	43—125	65	161	226	29
	42—401/398 \times 441/415	43—126	29	91	120	24
Σ I			157	406	563	28
II. $h_1h_1i_1i_1 \times H_1h_1I_1i_1$						
11	Bodega \times (Bodega \times Bre σ_3) 42—437/415 \times 398/398	43—127	37	134	171	22
Σ I + II			194	540	734	26
B.						
$H_1h_1I_1i_1 s$						
12	Bodega \times Bre $\sigma_3 s$ 41—1272/1161 s	41—1434	41	54	95	43
13	Bodega \times Bre $\sigma_3 s$					
	42—398/398 s	43—123	75	66	141	53
	42—399/398 s	43—124	99	81	180	55
Σ b			215	201	416	52

scheitert vor allen Dingen an der Seltenheit, in der geh_1 -Individuen sich weiter entwickeln. Daher wurden vorzugsweise die normalen F_2 -Pflanzen geprüft. Unter diesen sollten bei unabhängiger Spaltung folgende Genotypen auftreten:

- 1 $H_1H_1i_1i_1$
- 2 $H_1h_1i_1i_1$
- 1 $h_1h_1I_1I_1$
- 2 $h_1h_1I_1i_1$
- 1 $h_1h_1i_1i_1$

Bei Kreuzung mit Bre ($h_1h_1I_1I_1$) sollte der erste Genotypus 100% geh_1 liefern der zweite 50%, die drei übrigen nur normale.

Beim ersten derartigen Versuch wurden 11 normale F_2 -Pflanzen aus (H_1 -Bodega \times Bre) mit Bre gekreuzt. Eine von diesen gab 100% geh_1 , eine zweite 50% geh_1 und 9 gaben nur normale. Statt 3/7 H_1 -Pflanzen erhielten wir also nur 2/11. Es wurde vermutet, daß der Unterschuß an H_1 durch eine unbewußte Auslese beim Eintopfen der F_2 -Pflanzen verursacht wurde. Das C-Chromosom, in dem H_1 vermutlich liegt, bedingt nämlich einen großen Teil der Habitus-eigenschaften des Wildtypus und kann daher unter Umständen schwächeren Wuchs im Anfangsstadium verursachen. Beim Eintopfen werden dagegen leicht die stärksten Pflanzen vorgezogen. Beim zweiten Versuch wurde daher versucht, eine derartige Auslese zu vermeiden oder es wurde vielleicht unbewußt in entgegengesetzter Richtung ausgelesen.

In diesem zweiten Versuch wurde eine geh_1 -Pflanze aus Bodega \times Bre σ_3 geselbstet, und in ihrer Nachkommenschaft wurden sechs normale und drei geh_1

mit Bre gekreuzt. Von ersteren erwies eine sich als H_1H_1 , drei als H_1h_1 (vgl. Nr. 7) und zwei als h_1h_1 , zusammen also $4/6 H_1$. Die drei geh_1 waren heterozygot in H_1 (vgl. Nr. 2). Die geselbstete geh_1 -Pflanze besaß demnach die Konstitution $H_1h_1I_1i_1$ und in ihrer Nachkommenschaft treten dieselben Genotypen auf wie in F_2 .

Die obigen Befunde stimmen also durchaus mit der Erwartung überein. Sie zeigen einwandfrei, daß ein großer Teil der H_1 -Pflanzen in der Nachkommenschaft geselbsteter $H_1h_1I_1i_1$ normal ist, da ihnen I_1 fehlt; der Rest hat I_1 und damit den Phänotypus geh_1 . Hieraus geht klar hervor, daß I_1 ein spaltendes Gen ist. In Verbindung mit den obigen Rückkreuzungen vom Typus $H_1h_1I_1i_1 \times h_1h_1i_1i_1$ zeigen diese Befunde, daß gehemmt₁ durch zwei komplementäre Gene bedingt wird.

Bei Selbstung von $H_1h_1I_1i_1$ -Pflanzen ist eine Spaltung in 9 geh_1 :7 normal zu erwarten, falls alle vier geh_1 -Genotypen normale Keimfähigkeit haben, was keineswegs vorausgesetzt werden kann. Nur drei derartige Familien sind ausgezählt worden (Nr. 12—13). Die gefundene Häufigkeit der geh_1 (52%) bleibt nur wenig hinter dieser Erwartung zurück.

Im Laufe der Jahre sind im ganzen 30 geh_1 -Pflanzen geselbstet oder gekreuzt worden. Alle haben in ihrer Nachkommenschaft wieder geh_1 abgespaltet. Dies zeigt, daß die Überwindung der Entwicklungshemmung bei geh_1 stets ein modifizativer Vorgang ist. Ob von den vier denkbaren geh_1 -Genotypen andere als $H_1h_1I_1i_1$ die Möglichkeit der Weiterentwicklung haben, ist indessen noch nicht entschieden.

Dagegen wissen wir, daß der Genotypus $H_1H_1i_1i_1$ gut vital ist. Eine Familie von dieser Konstitution wurde in F_3 von Bodega \times Bre aufgezogen. Sie war recht frühblühend und ähnelte im Habitus dem Lokaltypus von Bodega, wie es nach anderen Erfahrungen bei Formen, die ein C-Chromosom aus einer natürlichen Lokalität homozygot enthalten, zu erwarten war. Der durchaus normale Wuchs zeigt, daß H_1H_1 keinerlei nachteilige Wirkung hat außer in Verbindung mit I_1 .

Die Verbreitung von H_1 . Die Gartenlinie Bre ist homozygot in I_1 . Ob I_1 in anderem Material vorkommt, bleibt abzuwarten. Bremen ist als Standardrasse für meine Versuche mit Hunderten von Individuen (vorzugsweise aus der S_1) aus zahlreichen Lokalitäten aus den verschiedensten Teilen des Verbreitungsgebietes der Art gekreuzt worden. Nur in je einer Kreuzung mit einer Familie aus Bodega, Cloverdale 1 und Cloverdale 4 wurden letale Bastarde angetroffen. Für Bodega selbst wurden zwei Familien geprüft, von denen nur die eine H_1 enthielt. Der Fall Cloverdale 1 hat eine andere genetische Grundlage und bei Cloverdale 4 haben die letalen Bastarde jedenfalls einen anderen Phänotypus, wenn es auch denkbar ist, daß sie H_1 enthalten¹. H_1 wurde also bisher nur an einem einzigen Individuum, der Mutterpflanze der betreffenden Bodega-Familie, nachgewiesen und muß daher in der Natur sehr selten sein.

C. Gehemmt₃ aus Cloverdale 4 \times Bre.

Die Lokalität Cloverdale 4 ist mit sechs anderen Lokalitäten gekreuzt worden und ergab dabei nur normale Bastarde, vgl. H. 1942, S. 331. Als aber drei Individuen einer S_1 -Familie aus Cloverdale 4, die sich durch hellgrüne Farbe jüngerer

¹ Dies ist nicht der Fall.

Blätter auszeichnete, mit Bre gekreuzt wurde, gaben alle nur letale Nachkommen, zusammen 250 Stück. H_3 , laut obiger Definition das Letalgen aus Cloverdale 4 (S. 14), ist offenbar mit dem rezessiven Merkmal hellgrüne Blattfarbe gekoppelt. Denn vier hellgrüne F_2 -Pflanzen aus spontanen Kreuzungen der betreffenden Cloverdale 4-Familie und zwei weitere hellgrüne aus (Wildcat Road \times Cloverdale 4)² gaben mit Bre gekreuzt nur geh_3 -Pflanzen, zusammen 481 Stück.

Die Spaltung von H_3-h_3 wurde an der Kreuzung (Wildcat Road \times Cloverdale 4-hellgrün) \times Bre untersucht. Unter der naheliegenden Annahme, daß Wildcat Road frei von Hemmungsgenen ist, entspricht diese Kreuzung der Formel $(h_3h_3i_3i_3 \times H_3H_3i_3i_3) \times h_3h_3I_3I_3$ oder, wenn wir uns nur um H_3 kümmern, $(h_3h_3 \times H_3H_3) \times h_3h_3$.

In drei Familien wurden folgende Zahlen erhalten:

69 geh_3 (H_3):	52 normal (h_3)
65 geh_3	: 57 normal
70 geh_3	: 58 normal
<hr/>	
204 geh_3	: 167 normal, = 55% geh_3 (H_3).

Die Spaltung von I_3-i_3 ist noch nicht studiert¹.

D. Gehemmt₄ aus Kelso \times Wildcat Road.

Bei diesem geh -Typus findet eine besonders starke Hemmung statt. Wegen des sehr kurzen Hypokotyls liegen die Kotyledonen fast der Erde an. Kotyledonen klein, aber sehr breit, Haltung steil aufwärts.

Zur vorläufigen Analyse dieses Merkmals wurden 18 S_1 -Pflanzen aus derselben Kelso-Familie in Gruppen zu dreien mit je einer Wildcat Road-Pflanze gekreuzt. Von den hierzu benutzten sechs Individuen aus letzterer Lokalität gehörte die eine, G. 654, der S_1 an und war die Mutter der fünf übrigen (S_2)-Pflanzen. Wie aus Tabelle 4 letzte Spalte näher zu ersehen ist, lassen sich diese Befunde leicht bei Annahme komplementärer Letalgene erklären. Eine Spaltung von H_4-h_4 bei Kelso kann als bewiesen gelten, von I_4-i_4 bei Wildcat Road als sehr wahrscheinlich angesehen werden.

E. Gehemmt₂ aus Cloverdale 1 \times Bre.

1. Die Hemmungserscheinungen.

Das Merkmal geh_2 ist stark von allen übrigen gehemmt-Typen verschieden. Schon kurz nach dem Keimen fallen die Kotyledonen durch geringe Größe und dunkelgrüne, glänzende Oberfläche auf; vgl. H. 1942, S. 340, Fig. 26. Die Unterschiede gegenüber dem Normaltypus werden bald noch stärker. Die Kotyledonen sind abnorm schmal und haben eine umgekehrt keilförmige Gestalt mit einem abgerundeten Ende. Sie verdicken sich bald nach dem Keimen und erreichen eine noch weit größere Dicke als die übrigen geh -Typen. An älteren Sämlingen nimmt die Dicke von der Basis bis etwa zur Mitte des Kotyledons zu. Hier befindet sich oft auch eine besondere knotenförmige Verdickung; der distale Rand ist dagegen viel dünner. Das Hypokotyl ist grün statt rötlich, die

¹ I_3 spaltet normal und ist nicht identisch mit I_1 .

Tabelle 4. *Kelso (S₁) × Wildcat Road (S₁ und S₂). Alle Kelso- und die fünf letzteren von den sechs Wildcat Road-Pflanzen sind Geschwister.*

Nr.	Eltern	Saat-Nr.	geh ₄	+	Wahrscheinliche Formel der Kreuzung
14	38—3703 × 654	42—430	35	37	$H_4H_4i_4i_4 \times h_4h_4I_4i_4$
	38—3704 × „	42—431	28	91	$H_4h_4i_4i_4 \times „$
	38—3705 × „	42—432	46	114	$H_4h_4i_4i_4 \times „$
	42—491 × 485	43—207	34	1 ?	$H_4H_4i_4i_4 \times h_4h_4I_4I_4$
	42—492 × „	43—208	7	—	$H_4H_4i_4i_4 \times „$
	42—493 × „	43—209	—	80	$h_4h_4i_4i_4 \times „$
	42—494 × 486	43—210	27	110	$H_4h_4i_4i_4 \times h_4h_4I_4i_4$
	42—495 × „	43—211	—	42	$h_4h_4i_4i_4 \times „$
	42—496 × „	43—212	—	100	$h_4h_4i_4i_4 \times „$
	42—497 × 487	43—213	—	121	$h_4h_4i_4i_4 \times h_4h_4I_4i_4$
	42—498 × „	43—214	28	40	$H_4H_4i_4i_4 \times „$
	42—499 × „	4—215	22	103	$H_4h_4i_4i_4 \times „$
	42—500 × 488	43—216	—	100	$? \times h_4h_4i_4i_4$
	42—501 × „	4—217	—	100	$? \times „$
	42—502 × „	43—218	—	80	$? \times „$
	42—503 × 489	43—219	—	70	$h_4h_4i_4i_4 \times h_4h_4I_4i_4$
	42—504 × „	43—220	67	69	$H_4H_4i_4i_4 \times „$
	42—505 × „	43—221	28	95	$H_4h_4i_4i_4 \times „$

Kotyledonenzeichnung (roter Pfeil) ist unterdrückt. In einem Alter von 5 Wochen ist Blattpaar 2 höchstens durch einen winzigen, geteilten Wulst angedeutet.

Später können in einigen Saatschalen vereinzelte Sämlinge sich weiter entwickeln. Am 27. Mai, 10 Wochen nach der Aussaat, befanden sich eine Anzahl von Individuen in verschiedenen Stadien der Sproßbildung. Dies geschieht auf ganz andere Weise als bei den *geh₁*. Die frühesten Stadien bilden anscheinend Sämlinge, die am Vegetationspunkt mit bloßem Auge sichtbare *kopf(kugel)- oder keulenförmige Gebilde* in geringer Anzahl, z. B. 1—7 größere, außerdem einige kleinere, tragen. Bei einigen Individuen sind 1—2 Keulen zu mehrere Millimeter langen *Nadeln* ausgewachsen. Andere wiederum haben schon ganz kleine, einigermaßen normal geformte Blätter, die vermutlich durch *Abflachung* der Keulen und *Nadeln* gebildet werden.

Zu der genannten Zeit hatte in einigen wenigen Kreuzungen bis über die Hälfte der Sämlinge winzige, kugelförmige Blattanlagen. Nur 0—10% der Individuen waren in den besten Saatschalen bis zur Bildung von winzigen, flachen Blättern fortgeschritten. Die meisten Kreuzungen liefern indessen nicht oder nur ausnahmsweise Sämlinge mit solchen Blättchen, und alle Individuen sterben dann etwa auf dem in H. 1942, Fig. 27, abgebildeten Stadium ab.

Die weitere Entwicklung kann bei den vereinzelt Pflanzen, die am Leben bleiben, ziemlich rasch in normale Richtung gehen: Es entsteht ein relativ normaler, lockerer und meist zunächst unverzweigter Sproß, der jedoch zu Beginn sehr kleine Blätter hat. Die blühenden Pflanzen können ein annähernd normales Aussehen haben, zum Teil auch in ihrer Verzweigung.

Außer auf dem hier vermuteten Wege, nämlich kopfförmige Auswüchse am Vegetationspunkte, Verlängerung derselben zur Keule oder Nadel, Abflachung zum Blättchen, kann eine Weiterentwicklung auch auf eine andere Weise erfolgen, nämlich durch das Auftreten *intermediärer Sämlinge*. Solche sind besonders bei Herbstaussaaten in gewissen Kreuzungen angetroffen worden.

Bei den intermediären Individuen verhalten beide Kotyledonen sich oft verschieden. Nicht selten ist das eine in Größe, Form, Farbe, Haltung intermediär und besitzt die übliche Zeichnung, das andere wesentlich kleinere, hat keine Zeichnung und ist ähnlich geh_2 . Oder das eine ist etwa normal, das andere intermediär. Andere Sämlinge wiederum machen den Eindruck von verkrüppelten Chimären zwischen normalen und geh_2 -Teilen. Oder die Basis sonst typisch geh_2 -förmiger Kotyledonen fängt an auszuwachsen, was sich zunächst an einer pickelförmigen Hervorwölbung derselben oder an einer Krüllung der Kotyledonen äußert.

In den unten beschriebenen Grand Mound-Kreuzungen findet man in einigen Saatschalen eine Reihe von Übergangsformen zwischen geh_2 und normal. In den meisten Kreuzungen dagegen kommen unter Hunderten oder Tausenden von Sämlingen keine oder höchstens vereinzelte intermediäre vor. *geh_2 ist also in der Regel ein auffälliges und gleichförmig scharf ausgeprägtes Merkmal.*

2. Übersicht über die Kreuzungen.

Die Verbreitung von H_2 und I_2 . Eine Anzahl Pflanzen aus sechs S_1 -Familien der Lokalität *Cloverdale 1* wurde mit Bre gekreuzt. Fünf Familien gaben nur lebende Nachkommen. Die sechste Familie dagegen verhielt sich anders. In derselben wurden im ganzen elf S_1 -Pflanzen geprüft. Zwei von ihnen gaben nur vitale Bre-Bastarde, sechs gaben etwa 50 % letale (die Zahlenverhältnisse wurden leider nicht genau ermittelt) und drei gaben 100 % letale. Laut obiger Definition der Hemmungsgene (S. 14) werden wir diesen drei Cloverdale-Genotypen die Konstitutionen $h_2h_2i_2i_2$, $H_2h_2i_2i_2$ und $H_2H_2i_2i_2$ zuschreiben, während wir für Bremen die Formel $h_2h_2I_2$ (vgl. unten) annehmen. Aus einer der $H_2H_2i_2i_2$ -Pflanzen wurde eine Inzuchtlinie hergestellt, in der bei Dutzenden von Pflanzen die Konstitution $H_2H_2i_2i_2$ bestätigt wurde.

Mit dieser Linie wurden umfangreiche Kreuzungen angestellt, um die Verbreitung von I_2 in natürlichen Rassen und in Gartenmaterial festzustellen. Es zeigte sich, daß sämtliche untersuchten wilden Typen frei von I_2 waren, nämlich Sooke (Vancouver-Insel, B. C.), Grand Mound (Wash.), Otter Crest und Gaston (Oregon), Wildcat Road, Willits, Bodega (California) sowie die *Godetia nutans*-Rasse Sa Rosa 9 und eine Gartenlinie der Art *G. amoena*. Indessen ist für die genannten Lokalitäten meist nur je eine Inzuchtlinie geprüft worden.

Unter den Gartenrassen von *G. Whitneyi* kam I_2 bei den Linien Kew B_2 , Kew AB, Bre vor, außerdem bei Kreuzungsprodukten von Bre. Belege hierfür findet man in Tabelle 5 und 6. Alle diese Formen sind aus Kreuzungen der Linie Kew B (aus dem botanischen Garten in Kew) hervorgegangen. Bre z. B.

Tabelle 5. Einige Kreuzungen vom Typus $h_2h_2I_2 \times H_2H_2i_2i_2$.

Nr.	Kreuzung	Saat.-Nr.	geh_2	+
15	Kew AB $\times H_2H_2i_2i_2$	43—173	70	0
		43—174	70	0
16	(fulgida \times Bre) $F_3 \times H_2H_2i_2i_2$	43—1408	113	0
		43—1409	132	0
17	(Cs \times Bre $\sigma_2 S$) $\times H_2H_2i_2i_2$	43—175	90	0
		43—176	90	0

durch Kreuzung von Kew B mit einer Linie aus dem botanischen Garten in Bremen. Hiernach liegt es nahe anzunehmen, daß I_2 ursprünglich aus der Linie Kew B stammt.

Außerordentlich erschwert wurde die weitere Analyse von geh_2 durch den Umstand, daß I_2 nur in einem Teil des Bre-Stammbaumes vorkommt. Erst nach eingehender Bearbeitung des vorliegenden Materials ist dieses Verhältnis soweit aufgeklärt worden, daß jetzt in unseren Tabellen in der Regel kein Zweifel darüber besteht, ob die benutzten Bre-Pflanzen I_2 besaßen oder nicht. Zum Beispiel waren von neun geprüften Pflanzen aus fünf Geschwisterfamilien der S_5 von Bre (Sommer 1940) zwei i_2i_2 sieben I_2 (unbekannt, ob homozygot oder heterozygot, vgl. unten). Mit diesen I_2 -Pflanzen wurden umfangreiche Kreuzungen ausgeführt; zufällig wurde jedoch eine i_2i_2 -Pflanze zur Fortsetzung der Linie Bre ausgewählt. So kommt es, daß die späteren Generationen von Bre alle frei von I_2 waren. Zahlreiche Kreuzungen, die ohne Kenntnis dieses Sachverhaltes mit i_2 -Bre ausgeführt wurden, brauchen hier nicht wiedergegeben zu werden, da sie ausnahmslos normale Nachkommen ergaben.

Tabelle 6. Kreuzungen vom Typus $h_2h_2I_2i_2 \times H_2H_2i_2i_2$ (♀ und ♂).

Nr.	Kreuzung $H_2i_2 = H_2H_2i_2i_2$	Saat-Nr.	geh_2	+	Anmerkungen
18	(Kew B ₂ × Sooke) × H_2i_2	43—158	100 ¹	—	¹ 2 intermediär
		43—1411	152	1	
		43—1413	171	—	
		43—1414	149	—	
		43—1415	153	—	
		43—1251	alle	—	
		43—157	—	100	
		43—1410	—	185	
		43—1412	—	183	
		43—1250	—	alle	
19	(Otter Crest × Bre) × H_2i_2	43—159	60	—	
		43—160	100	—	
			160	0	
20	$H_2i_2 \times$ (Otter Crest × Bre)	43—1397	50	—	
		43—1398	45	—	
		43—1399	27	—	
			122	0	
21	(Grand Mound × Bre) × H_2i_2	43—161	110 ²	2	² 1 intermediär; Relativ viele ent- wickeln sich weiter
		43—162	90	—	
			200	2	
22	$H_2i_2 \times$ (Grand Mound × Bre)	43—1400	32 ³	8	³ 3 intermediär ⁴ 4 intermediär ⁵ 6 intermediär ⁶ 13 intermediär
		43—1401	37 ⁴	20	
		43—1402	62 ⁵	13	
			131 ⁶	41	
23	(Occidental × Bre) × H_2i_2	43—169	112	—	
		43—170	100	—	
			212	0	

In umfangreichen früheren Kreuzungen von Bre-Individuen, von denen die Mehrzahl offenbar I_2 war, mit den verschiedensten natürlichen Lokalitäten zeigten nur die Bastarde mit der erwähnten Familie aus Cloverdale 1 den Phänotypus geh_2 . H_2 muß daher in der Natur sehr selten sein.

Kreuzungen vom Typus $h_2h_2I_2i_2 \times H_2H_2i_2i_2$. Um die Spaltung von I_2-i_2 zu studieren, sollte vor allen Dingen die Kreuzung $h_2h_2I_2i_2 \times H_2H_2i_2i_2$ vorgenommen werden. Zur Herstellung des ersteren Genotypus wurden die I_2 enthaltenden Linien Kew B_2 und Bre mit einer Anzahl natürlicher Rassen gekreuzt, da letztere als i_2i_2 gelten können. Vorsichtshalber wurden hierbei Inzuchtlinien gewählt, die durch Prüfung mit $H_2H_2i_2i_2$ sich als i_2i_2 erwiesen hatten, und innerhalb dieser Linien Individuen, die so nahe wie möglich mit den geprüften verwandt waren.

Die merkwürdigen Ergebnisse der Kreuzungen dieser Kew B_2 - und Bre-Bastarde mit $H_2H_2i_2i_2$ sind in Tabelle 6 wiedergegeben. Von zehn F_1 -Pflanzen aus Kew $B_2 \times$ Sooke, die mit $H_2H_2i_2i_2$ gekreuzt wurden, gaben sechs 100% geh_2 (mit Ausnahme eines einzigen normalen Nachkommens), vier dagegen 100% normale. Hieraus geht zunächst hervor, daß die benutzte Kew B_2 -Pflanze heterozygot war und bei Kreuzung mit Sooke in sechs I_2i_2 und vier i_2i_2 spaltete. Weiter sehen wir, daß die sechs Kreuzungen vom Typus $h_2h_2I_2i_2 \text{♀} \times H_2H_2i_2i_2$ 100% geh_2 liefern statt 50% (Nr. 18). Die Tatsache, daß wir bei *Godetia* in weiblichen Rückkreuzungen vom Typus $Aa \times aa$ häufig 100% Aa erhalten statt 50%, wird uns im Abschnitt III beschäftigen. Im vorliegenden Fall liegt die Sache indessen anders, indem wir aus den unten diskutierten Gründen annehmen müssen, daß bei diesen Kreuzungen, die beiden erwarteten Genotypen gebildet werden, daß aber infolge mütterlicher (Wirkung oder) Nachwirkung des Gens I_2 hier auch die $H_2h_2i_2i_2$ -Sämlinge den Phänotypus geh_2 zeigen.

Von einer mütterlichen Wirkung würden wir dann sprechen, wenn das Gen I_2 vom mütterlichen Gewebe (z. B. Nuzellus, Integumente) aus eine Wirkung entfaltet, die durch Disharmonie mit dem im Embryo tätigen Gen H_2 den Phänotypus geh_2 verursacht. Eine solche Möglichkeit kommt um so leichter in Frage, als die Hemmung bei den geh_2 im Gegensatz zu den übrigen geh -Typen schon sehr früh nach der Keimung eintritt, so daß sie ohne Schwierigkeit als Folge von Störungen, die sich im reifenden Samen abgespielt haben oder dort eingeleitet sind, aufgefaßt werden kann. Andererseits kann es sich aber um eine Nachwirkung handeln, in dem Sinne, daß von der Mutter her durch die Eizelle eine „ I_2 -Substanz“ auf den Embryo überführt wird und daselbst ihre Wirkung entfaltet.

Zwei F_1 -Individuen aus Otter Crest \times Bre (Nr. 19) und zwei aus Occidental \times Bre (Nr. 23) gaben auch 100% letale. Ein weiteres Individuum aus ersterer Kreuzung, das als ♂ mit drei $H_2H_2i_2i_2$ -Pflanzen gekreuzt war, gab ebenfalls 100% geh_2 . Letzterer völlig überraschende Befund könnte darauf beruhen, daß bei gewissen I_2i_2 -Bastarden die i_2 -Pollenkörner nicht oder nur schlecht funktionstüchtig sind. Indessen liegt es aus den unten angegebenen Gründen näher anzunehmen, daß bei I_2 nicht nur eine mütterliche, sondern auch eine väterliche Nachwirkung vorliegt. Sämtliche Pollenkörner von I_2i_2 -Pflanzen würden hiernach eine „ I_2 -Substanz“ enthalten, die in den aus ihnen stammenden Zygoten mit der Wirkung des Gens H_2 interferiert.

Die Grand Mound-Kreuzungen, Nr. 21 und 22, fallen, wie noch näher an der F_2 gezeigt wird, aus dem Rahmen der übrigen Befunde heraus. Die beiden Familien aus weiblichen Kreuzungen gaben zwar 200 $geh_2:2$ normal, von ersteren entwickelt sich jedoch ein größerer Teil als üblich weiter. Die drei Familien aus männlichen Kreuzungen einer Geschwisterpflanze mit drei $H_2H_2i_2i_2$ -Individuen geben dagegen 118 $geh_2:13$ intermediär:41 normal. Die intermediären hatten in dieser Familie wahrscheinlich zunächst etwa das Aussehen von geh_2 , entwickelten jedoch relativ früh einen normalen Sproß. Die Mehrzahl von ihnen wäre daher bei späteren Auszählungen vermutlich als *früh auswachsende* geh_2 klassifiziert worden. Wir kommen später auf diese Kreuzung zurück.

Kreuzungen vom Typus $(h_2h_2i_2i_2)_2 \times H_2H_2i_2i_2$. Zur weiteren Analyse dieser Spaltungen wurde eine Anzahl F_2 -Pflanzen aus den drei Kreuzungen Kew $B_2 \times$ Sooke, Otter Crest \times Bre, Grand Mound \times Bre mit der Linie $H_2H_2i_2i_2$ gekreuzt. Da die F_1 -Pflanzen, wie oben erklärt, die Formel $h_2h_2i_2i_2$ besitzen, sollten die F_2 -Familien aus 25% I_2I_2 , 50% I_2i_2 und 25% i_2i_2 bestehen. Bei Kreuzungen mit $H_2H_2i_2i_2$ sollten daher bei Berücksichtigung der mütterlichen Nachwirkung von I_2 75% der F_2 -Individuen nur geh_2 liefern, 25% nur normale. Gefunden wurde folgendes (Tabelle 7).

Von 15 F_2 -Pflanzen aus Kew $B_2 \times$ Sooke gab eine nur normale Nachkommen. Die 14 übrigen gaben zusammen 819 geh_2 (von denen drei als inter-

Tabelle 7. Kreuzungen vom Typus $(h_2h_2i_2i_2)^2 \times H_2H_2i_2i_2$.

Nr.	Saat-Nr.	geh_2	intermediär	+	Anmerkungen
24	(Kew $B_2 \times$ Sooke) $^2 \times H_2H_2i_2i_2$				15 Familien
	43—1416	131	1	3	Samenansatz knapp
	43—1417	131	2	—	
	1601—1608	554	—	1 ¹	1 Variant
	1610—1613		—	—	
	43—1609	—	—	74	
25	(Otter Crest \times Bre) $^2 \times H_2H_2i_2i_2$				29 Familien
	43—1614—1642	3649	—	1	Samenansatz reichlicher
26	(Grand Mound \times Bre) $^2 \times H_2H_2i_2i_2$				19 Familien
	43—1643	—	—	190	} Abgesehen von den intermediären entwickeln in S 1661 etwa 10%, in S 1654 und 1650 2% der geh_2 -Sämlinge sich frühzeitig weiter
	43—1647	—	—	208	
	43—1649	—	—	189	
	43—1652	—	—	145	
	43—1656	—	—	174	
	43—1658	—	—	194	
	43—1648	23	—	100	
	43—1661	114	9	2	
	43—1654	219	—	2	
	43—1650	198	2	2	
	43—1651	72	—	1	
	43—1653	53	1	—	} Kotyledonen gleichmäßig besonders klein
	43—1644	130	—	—	
	43—1645	230	—	—	
	43—1646	218	—	—	
	43—1657	90	—	—	
	43—1659	56	—	—	
	43—1655	225	—	—	
	43—1660	200	—	—	

mediär notiert waren): 4 normalen. Von letzteren stammen indessen drei aus einer einzigen Familie, während die vierte, schwächliche eine Variante war, vielleicht eine Genommutante. Abgesehen von den genannten normalen und intermediären Nachkommen, waren die Blattanlagen nur mit Lupe sichtbar und nur eine einzige Pflanze hatte ein 2—3 mm langes Blatt entwickelt.

29 F_2 -Pflanzen aus Otter Crest \times Bre gaben bei Kreuzung mit $H_2H_2i_2i_2$ zusammen 3649 geh_2 : 1 normal! Letztere könnte noch dazu auf Verunreinigung oder Mutation beruhen. Es lag stets eine bemerkenswert gleichmäßige und starke Ausprägung des Merkmals geh_2 vor. Außer den Kotyledonen waren höchstens winzige, bis 1 mm lange Blattanlagen sichtbar; eine sonst typische geh_2 hatte jedoch ein 6 mm langes Blatt entwickelt (etwa 6 Wochen nach Aussaat).

19 F_2 -Pflanzen aus Grand Mound \times Bre brachten ein anderes Ergebnis. Sechs Nachkommenschaften enthielten nur normale Sämlinge, eine (die vielleicht auf einem Versuchsfehler beruht) gab 81% normale, die zwölf übrigen vorzugsweise oder ausschließlich letale. Von letzteren Familien hatte S 1661 eine relativ hohe Anzahl von intermediären, die von fast typischen geh_2 zu fast normalen überführen; außerdem entwickelten sich hier etwa 10% der geh_2 -Sämlinge frühzeitig weiter. Vier weitere Familien haben einige wenige normale, intermediäre oder früh auswachsende geh_2 . Sieben dagegen enthielten nur Pflanzen, die in jeder Hinsicht typische geh_2 sind. Die Blattanlagen sind hier in der Regel kaum oder gerade noch sichtbar; nur in wenigen Fällen haben sich keulen- oder nadelförmige Anlagen gebildet. Für zwei von diesen Familien wurde noch eine besonders starke Hemmung notiert, indem die Kotyledonen gleichmäßig kleiner als üblich waren.

Vorläufig möchten wir sagen, daß die Ergebnisse der drei Gruppen von F_2 -Kreuzungen zu einem großen Teil mit unserer Erwartung zusammenfallen. Es sind aber offenbar Komplikationen vorhanden, auf die wir später eingehen.

Kreuzungen mit geh_2 -Pflanzen. Schließlich müssen wir noch die Spaltungen der geh_2 -Pflanzen betrachten. Im Laufe der Zeit gelang es uns, zusammen 21 erwachsene Pflanzen aus typischen geh_2 -Sämlingen zu gewinnen. (Nach den Notizen waren die vereinzelt intermediären in den betreffenden Familien gerissen.) Die Analyse dieser geh_2 -Pflanzen, die aus sieben verschiedenen Ausgangskreuzungen (vgl. Nr. 27—33) stammen, sind in Tabelle 8—9 zusammengestellt.

Die erste dieser Pflanzen, G. 1305—41, die aus der F_1 von Cloverdale 1 \times Bre stammt, gab bei Rückkreuzung mit Bre σ und φ 54 bzw. 44% geh_2 (Nr. 27 a, b). Überraschenderweise gab sie bei Selbstung unter etwa 100 Nachkommen keine geh_2 . Dieser lange Zeit völlig unverständliche Befund ließ sich später leicht durch die Annahme erklären, daß G. 1305 ein $H_2h_2i_2i_2$ -Nachkomme aus der Kreuzung $H_2H_2i_2i_2 \times h_2h_2I_2i_2$ -Bre war und daher infolge väterlicher Nachwirkung von I_2 phänotypisch gehemmt war, aber bei Selbstung keine H_2I_2 abspalten konnte. Bei erneuter Kreuzung mit I_2 -Bre, sind dagegen geh_2 zu erwarten. Diesen Fall möchten wir daher als einen Beleg für eine väterliche Nachwirkung von I_2 rechnen.

Aus Nr. 27 a, b sehen wir gleichzeitig, daß H_2 im Gegensatz zu H_1 unabhängig von dem Locus für Kotyledonenzeichnung spaltet. Die Zeichnung, ein sehr kräftiger roter Pfeil, konnte nur an den normalen Pflanzen ausgezählt werden, da sie bei den geh_2 völlig unterdrückt ist.

Die zweite Pflanze der Tabelle, G. 481—43, ist ein Sohn von G. 1305, aus Rückkreuzung mit Bre. Da sie bei Selbstung geh_2 abspaltet, muß sie $H_2h_2I_2i_2$ sein. Vgl. sonst unten.

Die 19 übrigen geh_2 -Pflanzen stammen aus sechs verschiedenen, zum Teil komplizierten Kreuzungen (Nr. 28—33). *Gemeinsam für alle Fälle* ist indessen die Tatsache, daß die Eltern dieser Pflanzen der Formel $h_2h_2I_2i_2 \times H_2H_2i_2i_2$ entsprechen und 99—100% geh_2 -Nachkommen lieferten, wie aus Tabelle 5—6 zu ersehen ist. Alle 19 geh_2 wurden durch Kreuzung mit i_2 -Bre (des Jahres 1943) geprüft. Hierbei zeigte es sich, daß sieben von ihnen I_2 waren, zwölf dagegen i_2i_2 .

Hierdurch ist es klar erwiesen worden, daß bei der Kreuzung $h_2h_2I_2i_2 \times H_2H_2i_2i_2$ trotz der phänotypischen Einförmigkeit eine Spaltung hinsichtlich I_2-i_2 erfolgt. Ob bei näherer Betrachtung sich irgendwelche Unterschiede zwischen den $H_2h_2I_2i_2$ und den $H_2h_2i_2i_2$ feststellen lassen, ob z. B. letztere Kategorie im Durchschnitt oder zum Teil eine bessere Fähigkeit hat, die Entwicklungshemmung zu überwinden, sei dahingestellt. Zur Lösung dieser Frage müßte noch

Tabelle 8. Kreuzungen mit den geh_2 -Pflanzen G. 1305—41 und G. 481—43.

Nr.	Kreuzung Eltern	Saat-Nr.	geh_2	+ C	+ c	n	% geh_2
27a)	Cloverdale \times Bre δ_2 $H_2h_2i_2i_2 \times h_2h_2I_2$						
	41—1305/1185 \times 1338/1176	41—1446	82	32	37	151	54
b	Cloverdale \times Bre $\delta \varphi$ $h_2h_2I_2 \times H_2h_2i_2i_2$						
	41—1384/870 \times 1305/1185	41—1447	60	21	23	104	58
	41—1382/1176 \times „	41—1448	108	89	100	297	36
	41—1383/1176 \times „	41—1449	166	98	98	362	46
	41—1385/1176 \times „	41—1450	36	26	25	87	41
	41—1386/1176 \times „	41—1451	54	39	28	121	45
	41—1387/1176 \times „	41—1452	140	86	94	320	44
	Σ b)		564	359	368	1291	44
c)	Kreuzungen mit G. 481/140—43 (aus 41—1386/1176 \times 1305/1185)		geh_2	+			
	43—481/140 s	43—1418	20	49		69	29
	(flammea \times Bre) \times 481/140	43—1419	13	97		110	12
		43—1420	20	85		105	19
	Σ		33	182		215	15
	Ca \times 481/140	43—1421	17	127		144	12
		43—1422	15	122		137	11
		43—1423	15	121		136	11
	Σ		47	370		417	11
	$w_3 \times$ 481/140	43—1424	3	126		129	2,3
	$w_2 \times$ 481/140	43—1425	26	111		137	19
		43—1426	14	114		128	11
		43—1427	17	102		119	14
	Σ		57	327		384	15

vor allen Dingen die Konstitution der in einigen Kreuzungen auftretenden intermediären Individuen ermittelt werden¹.

Mit der Überwindung der Entwicklungshemmung geht die mütterliche oder väterliche Nachwirkung bei den $H_2h_2i_2i_2$ -Sämlingen gänzlich verloren. Denn geh_2 -Pflanzen von dieser Konstitution geben ohne erneute Kreuzung mit I_2 -Linien nie geh_2 -Nachkommen. Dies geht z. B. aus den 17 Familien in Tabelle 9 hervor, die nur normale Sämlinge enthalten.

Die spaltenden Familien dieser Tabelle entsprechen der Formel $H_2h_2I_2i_2 \times h_2h_2i_2i_2$. Da nun wegen der mütterlichen Nachwirkung von I_2 die Spaltung in diesem Gen keinen Einfluß auf den Phänotypus der Sämlinge hat, ist die sichtbare Spaltung ausschließlich durch das Genpaar H_2-h_2 bedingt. Wir erhalten in sieben Familien zusammen 394 H_2 : 373 h_2 , also 51 % H_2 . Die Zahlenverhältnisse in den einzelnen Familien scheinen ungestört zu sein.

Auch die eine Kreuzung vom Typus $H_2h_2i_2i_2 \times h_2h_2I_2$, Nr. 27a, gibt mit 54 % H_2 ein ähnliches Ergebnis. Die reziproke Kreuzung mit derselben Pflanze, Nr. 27b, lieferte in einem größeren Material nur 44 % H_2 und die Zahlenverhältnisse sind etwas variabel. Die aus dieser Kreuzung entstandene $H_2h_2I_2i_2$ -

Tabelle 9. Kreuzungen der übrigen weiterentwickelten geh_2 -Pflanzen mit i_2 -Bre; außerdem einige Selbstungen.

Nr.	Kreuzung	Eltern	Saat-Nr.	geh ₂	+	% geh ₂
28	(Kew AB $\times H_2H_2i_2i_2$) \times Bre	540 \times 3	43—1428	69	74	48
29 a)	$(C^s \times H_2H_2i_2i_2) \times$ Bre	541 \times 3	43—1475	42	46	48
		542 \times 3	43—1476	—	90	
		543 \times 3	43—1477	—	124	
		21 \times 543	43—1429	—	141	
		30 \times 543	4—1430	—	151	
b)	Bre $\times (C^s \times H_2H_2i_2i_2)$	543 s	43—1478	—	122	
c)	$C^s \times H_2H_2i_2i_2$ ²					
30	[(Kew B ₂ \times Sooke) $\times H_2H_2i_2i_2$] \times Bre	524 \times 2	43—1431	32	36	47
		525 \times 2	43—1432	—	71	
31	[(Otter Cr. \times Bre) $\times H_2H_2i_2i_2$] \times Bre	526 \times 3	43—1479	—	89	57
		527 \times 149	43—1433	77	59	
		528 \times 149	43—1434	—	139	
32a)	[(G. Mound \times Bre) $\times H_2H_2i_2i_2$] \times Bre	529 \times 149	43—1435	—	137	60
		531 \times 3	43—1437	72	48	
		532 \times 1	43—1438	75	80	
		533 \times 1	43—1441	—	75	
		24 \times 530	43—1439	—	144	
b)	Bre $\times [(G. Mound \times Bre) \times H_2H_2i_2i_2]$	26 \times 530	43—1440	—	117	
c)	$[(G. Mound \times Bre) \times H_2H_2i_2i_2]$ s	530 s	43—143	—	119	
33	[(Occid. \times Bre) $\times H_2H_2i_2i_2$] \times Bre	535 \times 2	43—1442	27	30	47
		536 \times 2	43—1480	—	94	
		537 \times 2	43—1443	—	84	
		538 \times 2	43—1444	—	84	
		539 \times 3	43—1481	—	57	
Σ spaltende Familien				394	373	51

¹ Vergleiche hierüber HIORTH 1946 (Der Züchter).

² Eine von diesen intermediär.

Pflanze G. 481—43 (vgl. oben) wurde als ♂ mit vier verschiedenen Gartenformen gekreuzt und gab dabei überraschend niedrige Prozente geh_2 , Nr. 27c. In der Kreuzung mit w_3 entstehen nur 2,3%, in den übrigen Kreuzungen im Durchschnitt 11—15% geh_2 . Der Unterschied zwischen den Ergebnissen der ♂-Kreuzungen von G. 1305 und seiner Sohnpflanze G. 481 ist überraschend. Da ein $H_2h_2I_2$ -Sohn von G. 481 bei Selbstung und in reziproken Kreuzungen mit i_2i_2 -Bre wieder normale geh_2 -Prozente gab (H. 1946), ist anzunehmen, daß die Spaltungen der Pflanze G. 481 durch besondere Komplikationen gestört sind.

Der Befund, daß sämtliche Nachkommen aus Selbstung der geh_2 -Pflanze G. 1305 normal waren, war zunächst so überraschend, daß an einen Versuchsfehler gedacht wurde. Ein solcher kommt indessen keineswegs in Frage, da z. B. die Nachprüfung ergab, daß in dieser Deszendenz die Kotyledonenzeichnung aus Cloverdale 1 spaltet. Außerdem wurde durch Kreuzung mit $h_2h_2I_2I_2$ nachgewiesen, daß in dieser Deszendenz H_2 vorkommt und auf normale Weise spaltet. Es wurde schließlich festgestellt, daß die mit G. 1305 gekreuzte Bre-Familie S 1176 I_2 enthält, vermutlich homozygot. Nach diesen Befunden kann die für G. 1305 aufgestellte Formel als gesichert gelten.

3. Diskussion.

Zusammenfassend können wir sagen, daß H_2 in den Eizellen der $H_2h_2i_2i_2$ und der $H_2h_2I_2i_2$ normal spaltet. Für den Pollen liegen nur Erfahrungen an drei geh_2 -Pflanzen vor, nämlich einer $H_2h_2i_2i_2$ und zwei $H_2h_2I_2i_2$. Erstere gab einen schwachen Unterschuß (44%) an H_2 ; von letzteren gab die eine einen starken Unterschuß, die andere normale Spaltungen.

Die Spaltung von I_2 wird dagegen durch die Nachwirkung dieses Gens verschleiert. Daher können die I_2 -Pflanzen nicht direkt als solche erkannt werden, sondern müssen Stück für Stück durch Kreuzung mit $H_2H_2i_2i_2$ identifiziert werden. Hierbei haben wir folgende Erfahrungen gemacht: I_2 wird, wie aus einer Reihe von Beispielen hervorgeht, sowohl durch den Pollen als auch durch die Eizellen vererbt. Über die Spaltungszahlen ist dagegen wenig bekannt. Wenn z. B. in Kreuzungen von i_2i_2 -Rassen mit I_2 -Bremen ein Überschuß an I_2 entsteht, so kann dies darauf beruhen, daß ein Teil der Bre-Pflanzen homozygot in I_2 ist. Daß indessen I_2 spaltet, geht aus folgenden Tatsachen hervor: 1. Ein Teil des Bre-Stammbaums enthält I_2 , ein anderer Teil nicht. 2. Kew $B_2 \times$ Sooke gab die Spaltung 6 I_2 :4 i_2 (Nr. 18). 3. Unter den sich weiterentwickelnden geh_2 -Pflanzen wurde eine Spaltung 7 I_2 :12 i_2 festgestellt. Dieses Verhältnis kann indessen durch eine verschiedene Entwicklungsfähigkeit zugunsten der i_2 verschoben sein. 4. In der F_2 dreier untersuchten Kreuzungen vom Typus $i_2i_2 \times I_2$ finden recht verschiedene Spaltungen statt (Tabelle 7). Von 15 F_2 -Pflanzen aus Kew $B_2 \times$ Sooke waren 14 I_2 , 1 i_2 . Während dieser Befund noch vom Verhältnis 3:1 abgeleitet werden kann, ist dies für Otter Crest \times Bre nicht möglich. Hier waren von 29 F_2 -Pflanzen alle I_2 . Im Gegensatz hierzu waren von 19 F_2 -Pflanzen aus Grand Mound \times Bre 13 I_2 und 6 i_2 . In zumindestens einer, wahrscheinlich zwei Kreuzungen tritt also I_2 in beträchtlichem Überschuß auf (vgl. jedoch unten); in der dritten liegt eine normale Spaltung vor.

Im übrigen besteht in unseren Kenntnissen über die I_2 -Spaltung noch eine Lücke, solange wir noch nicht die Konstitution der intermediären und normalen

Individuen analysiert haben, die in einem Teil der Kreuzungen vereinzelt auftreten¹. Vorläufig möchten wir folgende Vermutungen äußern. In Fällen, wo diese Typen sehr selten sind, z. B. 1 normal unter 3649 *geh*₂ bei (Otter Crest × Bre)² × *H*₂*H*₂*i*₂*i*₂, können wir an Parthenogenese, Verunreinigung oder an Verlustmutation von *I*₂ denken. Wenn sie etwas häufiger sind, müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß verschiedene Typen von Chromosomen- und Genommutationen die Hemmungswirkungen stören könnten (vgl. S. 57). Es liegt dann jedoch näher, an eine gewisse Labilität der Wirkung von *I*₂ zu denken. Aus der Tatsache, daß *geh*₂-Pflanzen (sowohl von der Konstitution *I*₂*i*₂ als auch *i*₂*i*₂) sich gelegentlich weiterentwickeln können, geht nämlich hervor, daß die *I*₂-Wirkung nicht völlig stabil ist. Sie dürfte im Gegenteil bei bestimmten Bastarden mehr oder weniger labil sein in Abhängigkeit von der Konstitution der Eltern, der der Sämlinge selbst, des Plasmas und von äußeren Bedingungen. Vermutlich gilt dies besonders für die väterliche Nachwirkung von *I*₂ auf die *i*₂*i*₂-Sämlinge.

Besonderes Interesse haben in diesem Zusammenhang die *Grand Mound-Kreuzungen*. Wurde der Bastard (Grand Mound × Bre) als ♀ mit *H*₂*H*₂*i*₂*i*₂ gekreuzt, so erhielten wir 200 *geh*₂ (davon 1 intermediär) : 2 normal (Nr. 21). Die reziproke Kreuzung dagegen gab 131 *geh*₂ (davon 13 intermediär, vgl. jedoch S. 25) : 41 normal. Man könnte behaupten, daß in letzterer Kreuzung die *geh*₂ (einschließlich der intermediären) *I*₂ sind, die normalen *i*₂. Gegen eine solche Annahme spricht jedoch die relativ hohe Häufigkeit der intermediären in dieser Kreuzung, die darauf hinweist, daß die *I*₂-Wirkung hier stark abgeschwächt ist. Außerdem deutet die Tatsache, daß von 19 *F*₂-Pflanzen aus (Grand Mound × Bre)² sechs die Konstitution *i*₂*i*₂ besaßen, darauf, daß ein beträchtlicher Teil sowohl der Eizellen als auch der Pollenkörner der *F*₁-Pflanzen *i*₂ sein muß. Unter diesen Umständen liegt es näher anzunehmen, daß die *I*₂-Nachwirkung im Pollen dieses Bastardes derartig labil ist, daß die *i*₂*i*₂-Nachkommen zum Teil normal, intermediär oder typisch *geh*₂ sind. Unter dieser Voraussetzung gewähren die Grand Mound-Kreuzungen einige Stütze für die Annahme einer väterlichen Nachwirkung von *I*₂.

Auf eine Mitwirkung von *modifizierenden Genen* bei der Ausprägung des Merkmals *geh*₂ deutet das Vorkommen von beiderlei Extremen in der *F*₂ von Grand Mound × Bre. Bei Kreuzungen mit *H*₂*H*₂*i*₂*i*₂ gaben nämlich zwei *F*₂-Pflanzen eine besonders starke, gleichmäßige Hemmung der Sämlinge, andere dagegen eine schwächere mit relativ vielen früh auswachsenden *geh*₂ sowie intermediären und normalen Individuen (Nr. 26).

Ein gewisser, jedoch mäßiger Einfluß des *Cytoplasmas* kommt bei der Kreuzung (*fulgida* × Bre) *F*₃ × *H*₂*H*₂*i*₂*i*₂ (Nr. 16, S. 22) in Betracht. Hier war das Merkmal *geh*₂ zwar stets typisch ausgeprägt, jedoch erfolgte bei einem ungewöhnlich hohen Prozent (über die Hälfte) relativ früh die Ausbildung von keulenförmigen winzigen Blattanlagen. *Fulgida* besitzt ein anderes Plasma als Bre und die Mehrzahl der übrigen Rassen (vgl. S. 32).

Andere Erklärungsversuche. Es bleibt noch übrig zu erörtern, ob die Eigentümlichkeiten des *I*₂-Problems sich noch auf andere Weise erklären lassen. Eine zytoplasmatische Vererbung von *I*₂ scheidet aus, da eine Spaltung mehrfach

¹ Die bisher untersuchten intermediären Sämlinge waren sämtlich *i*₂*i*₂.

erwiesen ist. Wollte man den Versuch machen, *ohne die Hypothese einer Nachwirkung von I_2* auszukommen, so müßte man annehmen, daß die auffälligen Zahlenabweichungen durch die in den jeweiligen Kreuzungen funktionierenden Prozente der i_2 -Gameten oder -Zygoten bedingt seien. Diese Hypothese stößt auf folgende Schwierigkeiten: 1. Bei Otter Crest $\times I_2$ -Bre geben die reziproken Kreuzungen mit $H_2H_2i_2i_2$ 100% geh_2 (Nr. 19 und 20). Hier müßten also 100% der funktionsfähigen Eizellen und Pollenkörner I_2 sein. In allen (oder zumindestens fast allen) unseren übrigen Beispielen für Hemmungsgene (vgl. z. B. Abschnitt III) betreffen solche hochgradigen Abweichungen nur eins der Geschlechter.

2. Da ein großer Teil der sich weiter entwickelnden geh_2 -Sämlinge nachweislich die Konstitution i_2i_2 hat, müßte man bei einer Reihe verschiedener Bastarde annehmen, daß I_2 häufig zu i_2 mutiert.

3. Bei den zahlreichen weiblichen Kreuzungen mit I_2 -Pflanzen in Tabelle 5—7 erhalten wir immer einen sehr großen Überschuß an geh_2 , meist 99—100%. Ferner erhalten wir in den sechs verschiedenartigen Kreuzungen mit $H_2h_2I_2i_2$ -Pflanzen in Tabelle 9 stets nur eine 1-Genspaltung (offenbar in H_2-h_2) statt einer 2-Genspaltung. Überall wären also etwa 100% funktionsfähiger I_2 -Eizellen anzunehmen. Dies steht in offenem Widerspruch zu dem auf S. 29 angeführten Belegen für eine Spaltung in I_2-i_2 .

Es scheint uns also, daß eine solche Erklärung sich nicht aufrechterhalten läßt. Wir halten daher *eine mütterliche (Wirkung oder) Nachwirkung des Gens I_2 für erwiesen* und eine väterliche Nachwirkung für sehr wahrscheinlich.

Die Art und Dauer der Nachwirkung. In vorangehenden Abschnitten haben wir gezeigt, daß wir mehrere zunächst unverständliche Befunde, durch die Annahme einer elterlichen Nachwirkung zwanglos erklären konnten. Wir haben indessen noch einen unerwarteten Befund zu erörtern, nämlich den Überschuß an I_2 -Pflanzen in F_2 von Kew B₂ \times Sooke und von Otter Crest \times Bre, Nr. 24 und 25, vgl. S. 25. Obgleich dieser Überschuß durch eine zufällige Komplikation bedingt sein mag, möchten wir zeigen, daß er auch in der Natur der vorliegenden Erscheinung begründet sein kann.

Wenn, wie wir vermuten, eine Nachwirkung von I_2 auch durch den Pollen stattfindet, so bedeutet dies entweder, daß die I_2 -Substanz schon in sehr geringer Konzentration ihre charakteristische Wirkung entfaltet und wahrscheinlich in einem großen Intervall unabhängig von der Konzentration arbeitet — *oder aber, daß diese Substanz im Pollenschlauch und in dem von demselben abstammenden Embryo sich selbst reproduziert*. Sollte letzteres der Fall sein, so könnte die Stärke und Dauer der Reproduktion von dem Genotypus (oder Plasma) der Embryonen beeinflusst werden.

So haben wir bei den Kreuzungen von (Otter Crest \times Bre) F_2 mit $H_2H_2i_2i_2$ in großem Material kaum die schwächsten Anzeichen einer Überwindung der Entwicklungshemmung beobachtet. Die Stärke und Stabilität der I_2 -Reaktion, die hieraus erschlossen werden kann, mag darauf beruhen, daß hier ein besonders *günstiges genotypisches Milieu* für eine Reproduktion der I_2 -Substanz vorliegt. Unter diesen Umständen könnte I_2 nicht nur auf die i_2i_2 -Sämlinge, die von I_2 -Eltern abstammen, nachwirken, sondern auch auf weitere Generationen. Dann wäre es möglich, daß von den F_2 -Pflanzen aus Otter Crest \times Bre zwar $1/4 i_2i_2$

sind, daß aber diese wegen der fortgesetzten Nachwirkung von I_2 bei Kreuzungen mit $H_2H_2i_2i_2$ dennoch 100% geh_2 ergeben.

Da indessen in F_2 gleichzeitig auch eine Spaltung in dem betreffenden genotypischen Milieu stattfindet, sollten nicht alle i_2i_2 -Pflanzen sich gleich verhalten. Vergleiche die eine normale Nachkommenschaft in Nr. 24. — Bei den Grand Mound-Kreuzungen dagegen deutet die relativ hohe Anzahl von intermediären und normalen Nachkommen auf eine Schwäche und Labilität der I_2 -Reaktion, was auf ungünstigen Bedingungen für die Reproduktion der I_2 -Substanz beruhen mag. Hier ist in der F_2 ein Überschuß an I_2 -Pflanzen weder zu erwarten noch gefunden.

Sollte diese Lösung richtig sein, so hieße dies, daß die Fähigkeit des Gens I_2 zur „ I_2 -Reaktion“ bei einem günstigen genotypischen Milieu auf das Plasma der herausspaltenden i_2i_2 -Pflanzen übertragen werden könnte. Dieser Fall würde sich dann für Untersuchungen über die Vererbung und das Wesen von Plasmaeigenschaften eignen. — Bei derartigen Betrachtungen sollte man keineswegs davon ausgehen, daß die herrschende Theorie, daß das Plasma nur ausnahmsweise durch den Pollenschlauch vererbt wird, eine bewiesene Tatsache ist. Man sollte vielmehr die Möglichkeit, daß die Mehrzahl der plasmatischen Charaktere durch beiderlei Geschlechtszellen überführt werden, offen lassen.

Es liegt nahe, die Frage aufzuwerfen, ob MARQUARDTS (1943) Fall einer großblütigen Röntgenmutation bei *Oenothera Hookeri* sowie ein Teil der von ihm zitierten Literatur über Konversion und andere Erscheinungen auf eine ähnliche Weise interpretiert werden kann.

II. Mißbildung der Blüten.

Der Fall von geh_2 führt, insofern als anscheinend die Zusammenarbeit eines Gens mit der Nachwirkung eines anderen genügt, einen Defekt auszulösen, über zu den Fällen von *Disharmonie zwischen Genen und Cytoplasma*.

Bei *Godetia Whitneyi* haben wir gefunden, daß ein bestimmtes Gen (oder Chromosom) aus Bremen nicht zu dem Plasma der natürlichen Rassen Eugene (Oregon), Briceland, Dyerville (Cal.) sowie der Gartenform *fulgida* paßt. Die F_1 *fulgida* \times Bre hat z. B. reduzierte Antheren und in einem Teil der Blüten überzählige Griffel. Bei Rückkreuzungen mit Bre erfolgt im wesentlichen eine Aufspaltung in 50% F_1 -ähnliche : 50% mit extrem verbildeten, meist stark mit griffel- und kronblattähnlichen Gebilden gefüllten Blüten. Diese Fälle erinnern zum Teil an OEHLKERS (1938, 1941) Befunde bei Artkreuzungen in der Gattung *Streptocarpus*. Zu den Blütenmißbildungen treten jedoch in mehreren Fällen ausgesprochene Habitusdefekte.

Über diese Erscheinungen, die in Verbindung mit Chromosomenringen, Monosomie (vgl. S. 47), Trisomie, abweichenden Spaltungszahlen, Nachwirkung und anderen Komplikationen näher studiert werden, wird später eingehender berichtet. Besondere Aufmerksamkeit sollte man auf die Frage richten, ob die cytoplasmatischen Unterschiede nicht letzten Endes auf Hemmungsgenen mit mütterlicher Nachwirkung und anderen besonderen Vererbungsverhältnissen beruhen. Hierzu wäre es indessen notwendig, weit mehr Hemmungserscheinungen etwa vom Typus geh_2 ausfindig zu machen und vergleichend zu analysieren.

A. Das pumila hybrida-Problem.

kann, lag es am nächsten, an Gonenkonkurrenz im Sinne RENNERS (1921) zu denken. Später haben Untersuchungen über analoge Erscheinungen bei der

Tabelle 10. Kreuzungen von *pumila hybrida* mit Gartenrassen.

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saat-Nr.	<i>Cpu</i>	<i>c</i>	<i>n</i>	% <i>c</i>
A. Spaltende Familien.						
34	(flammea × <i>Cpu</i>) ² (39—891/845 × 895/822) s	41—1092	92	21	113	19
		41—1093	90	29	119	24
		41—1094	90	31	121	26
			272	81	353	23
35	(hg ₂ × <i>Cpu</i>) ² (39—1359/1139 × 1600/822) ²	41—522	84	26	110	24
		41—523	146	60	206	29
			230	86	316	27
36	(gs × <i>Cpu</i>) ² (39—1344/1137 × 1557/822) ²	41—517	85	27	112	24
		41—518	84	28	112	25
		41—519	65	46	111	41
			234	101	335	30
37	(verwaschen × <i>Cpu</i>) ² (39—1034/1028 × 1115/1235) ²	41—960	76	22	98	22
		41—961	65	19	84	23
		41—962	89	15	104	14
			230	56	286	20
38	(Kew AB × <i>Cpu</i>) ² (39—810/710 × 820/1236) ²	41—387	140	77	217	35
		41—388	77	35	112	31
			217	112	329	34
39	(Kew AB × <i>Cpu</i>) ² (39—809/710 × 820/1236) ²	41—1089	92	19	111	17
		41—1090	70	31	101	31
		41—1091	69	30	99	30
			231	80	311	26
40	(Cpu-bleich × Kew AB) ² (39—793/1102 × 852/710) ²	41—1098	85	27	112	24
		41—1099	83	29	112	26
		41—1100	80	24	104	23
			248	80	328	24
41	<i>Cpu</i> × os) ² (39—2427/822 × 2435/1150) ²	41—481	70	42	112	37
		41—482	73	35	108	32
			143	77	220	35
Σ A			1805	673	2478	27
B. Nicht spaltende Familien.						
42	(Cpu × Kew B ₃) ² (39—847/822 × 861/680) ²	41—389	223	1	224	
		41—390	216	—	216	
		41—1183	105	—	105	
		41—1455	151	—	151	
		41—1456	56	—	56	
		41—1457	92	—	92	
		41—1458	192	—	192	
		41—1459	164	1	165	
		41—1460	179	—	179	
		41—1461	151	—	151	
		43—323	79	—	79	
			1608	2	1610	0,12

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saat-Nr.	C^{pu}	c	n	% c
43	(Kew $B_2 \times C^{pu}$) ² (41—8/235 \times 1126/1088) ²	43—296	92	0	92	
		43—297	59	0	59	
		43—298	63	0	63	
			214	0	214	0,0
44	(Kew $B_2 \times C^{pu}$ -bleich) ² (39—877/680 \times 793/1102) ²	41—1101	56	0	56	
		41—1102	56	0	56	
			112	0	112	0,0
45	(hellergrün $\times C^{pu}$) ² (39—1370/1154 \times 1572/822) ² Hellergrün spaltet nicht heraus	41—524	167	0	167	
		41—525	157	0	157	
			324	0	324	0,0
46	($C^{pu} \times Bre$) ²					
a)	(41—1130/1088 \times 1374/870) ²	43—299	111	1	112	
		43—300	119	0	119	
b)	(41—1131/1088 \times 1374/870) ²	43—301	112	0	112	
		43—302	108	0	108	
c)	(41—1132/1088 \times 1374/870) ²	43—303	112	0	112	
		43—304	125	0	125	
			687	1	688	0,15
		ΣB	2945	3	2948	0,10

C. F_3 aus nicht spaltenden Familien.

47	(Cpu \times Kew $B_2 F_3$, aus S. 41—1183, Nr. 42)	42—250	207	0	207	
		42—251	192	0	192	
		42—252	185	0	185	
		42—253	246	0	246	
			830	0	830	0
48	(Kew $B_2 \times C^{pu}$ -bleich) F_3 aus S. 41—1101, Nr. 44	42—237	56	0	56	
		42—238	56	0	56	
			112	0	112	0
		ΣC	942	0	942	0,0

Vererbung der Zeichnungen C^{nl} aus Cloverdale 1 und C^{st} aus Briceland den Schluß nahegelegt (vgl. Abschnitt III B, C), daß die c^h -Gameten eine normale Funktionstüchtigkeit besitzen, daß aber eine Elimination bestimmter Zygotentypen stattfindet. Wir können jetzt unsere Erfahrungen in der Behauptung zusammenfassen, daß auf C^{pu} -Individuen $C^{pu}c^h$, $C^{pu}c^n$ und $c^n c^n$ -Embryonen vital sind, $c^h c^h$ und $c^h c^n$ dagegen gehemmt und nur ausnahmsweise keimfähig sind. Obgleich wir für C^{pu} noch keine so umfangreichen Beweise haben wie für C^{nl} , ergibt eine Bearbeitung der Tabellen, daß diese Behauptung leicht und ungezwungen das gesamte Material erklärt. Im übrigen verweisen wir auf unsere spätere Diskussion dieser Arbeitshypothese, S. 51—57.

Die normal spaltenden F_2 -Familien in Nr. 34—41 entsprechen laut obiger Definition der Formel ($C^{pu} \times c^n$)². Nr. 42—48 sind dagegen F_2 und F_3 aus $C^{pu} \times c^h$, Nr. 49, 52 und 55 Rückkreuzungen vom Typus $C^{pu}c^h \times c^h c^h$, Nr. 53 und 54 Selbstungen von Rückkreuzungsprodukten, $C^{pu}c^h$ s. Überall haben wir hier den erwarteten Unterschuß an $c^h c^h$.

Die wichtigsten Belege für chc^n geben die *flammea*-Kreuzungen. Aus Nr. 34 sehen wir, daß *flammea* $c^n c^n$ ist. Nr. 56 und 57, die der Formel $C^{pu}c^h \times c^n c^n$ und $C^{pu}c^n \times chc^h$ entsprechen, geben bzw. 9% (vgl. S. 42) und 0,2% chc^n . Besonders interessant ist Nr. 59. Da wir das C^s -Chromosom in bezug auf das vorliegende Problem als fast gleichwertig mit c^n ansehen dürfen (vgl. S. 37, 44, 52), entspricht diese Kreuzung der Formel $C^{pu}c^n \times chc^n = C^{pu}c^h + C^{pu}c^n + chc^n + c^n c^n$. Da nach unserer Arbeitshypothese die chc^n -Embryonen auf C^{pu} -Müttern gehemmt sind, ist eine Spaltung in 2 C^{pu} : 1 c zu erwarten, die auch tatsächlich gefunden wurde¹. Die benutzten *flammea*-Pflanzen in den genannten vier Kreuzungen stammen von ein und derselben S_3 -Pflanze ab. Alles deutet darauf, daß sie gleichwertig sind.

Ein Vergleich von Nr. 38—40 und 58 ergibt ähnliches für die $c^n c^n$ -Linie Kew AB. Die benutzten Kew AB-Pflanzen sind zwar nicht identisch, aber verwandt.

Kreuzungen mit Zeichnungsallelen aus Wildsippen. Im Zuge der Untersuchungen über die Allelie der Kotyledonenzeichnungen ist C^{pu} unter anderem mit sechs verschiedenen Kotyledonenzeichnungen aus weit verschiedener Herkunft gekreuzt worden, Nr. 60—65. Die Bastarde Kelso (Wash.) - $C^{sp} \times C^{pu}$

Tabelle 11. Kreuzungen mit S. 41—1182, $C^{pu} \times$ Kew B_2 , und ihren Nachkommen
(Eltern 39—847/822 \times 861/680, vgl. Nr. 42).

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saat-Nr.	C^{pu}	c	n	% c
49	$(C^{pu} \times \text{Kew } B_2) \times \text{Bre}$ 41—1291/1182 \times Bre 41—1292/1182 \times Bre 41—1293/1182 \times Bre 41—1294/1182 \times Bre	42—244 42—245 42—246 42—247	219	6	225	
			170	0	170	
			136	0	136	
			175	1	176	
			700	7	707	1,0
			67	72	139	
50	Bre \times $(C^{pu} \times \text{Kew } B_2)$ 41—Bre \times 1292/1182 41—Bre \times 1293/1182	42—248 42—249	24	17	41	
			91	89	180	49
			126	96	222	43
51	$(C^{pu} \times \text{Kew } B_2) \times \text{Bre } \delta \varphi$ aus 42—Bre \times S. 245, Nr. 49	43—315	126	96	222	43
52	$(C^{pu} \times \text{Kew } B_2) \times \text{Bre } \delta \varphi \delta$ aus Nr. 51, S. 43—315 \times Bre	43—1320	215	6	221	2,7
53	$[(C^{pu} \times \text{Kew } B_2) \times \text{Bre}]^2$ aus Nr. 49, S. 245 s	43—309	110	3	113	
		43—310	131	0	131	
		43—311	100	0	100	
		43—312	110	1	111	
		43—313	97	0	97	
		43—314	110	0	110	
			658	4	662	0,6
54	$[\text{Bre} \times (C^{pu} \times \text{Kew } B_2)]^2$ aus Nr. 50, S. 248 s	43—317	102	1	103	
		43—319	109	1	110	
			211	2	213	0,9

¹ Das Material ist inzwischen an diesem wichtigen Punkt mit ähnlichen Ergebnissen erweitert worden.

geben bei Kreuzungen mit Bre etwa normale Spaltungen. Salem (Oregon)- C^{sp} $\times C^{pu}$ spaltet in einer Familie etwa normal, während sie in einer anderen 94% C^{pu} liefert. Die Bastarde von vier weit voneinander entfernten kalifornischen Lokalitäten Buck Mountain, Briceland, Willits und Occidental (vgl. H 1942, S. 317—320) geben dagegen alle einen großen Überschuß an C^{pu} , der indessen von Lokalität zu Lokalität in seiner Stärke wechselt. Dies deutet darauf, daß die C -Chromosomen dieser kalifornischen Lokalitäten etwa den Charakter von c^n besitzen, indem ihre Spaltungen in Nr. 62—65 am besten unseren Erfahrungen mit den Kreuzungen vom Typus $C^{pu}c^n \times c^hc^h$ und $C^{rl}c^n \times c^hc^h$ entsprechen. Auch ist für Occidental- C^s und Bric- C^{sp} einwandfrei bekannt, daß sie in bezug auf die analogen Hemmungsmechanismen von Clov- C^{rl} bzw. Bric- C^{st} den Charakter von c^n haben. — C^s aus Occidental, das uns noch öfter beschäftigen wird, bedingt einen schwarzen Fleck an der Basis der Kotyledonen sowie schwarze Spitzen der Blätter von jungen Pflanzen. Bei allen C^s -Individuen der vorliegenden Mitteilung stammt das Gen C^s von derselben Ausgangspflanze. C^{sp} ist ein Symbol für violette Sprenkelung (Punktierung) der jungen Blätter.

Das C^{sp} -Chromosom aus Kelso hat dagegen weder den Charakter von c^h noch von c^n , da es in der Kreuzung $C^{pu}C^{sp} \times c^hc^h$ (Nr. 60) normal spaltet. Es hat auch andere Eigenschaften als C^{pu} , indem es in der Kreuzung $(C^{sp} \times \text{Bre}) \times \text{Bre}$ normal spaltet; zwei derartige Familien gaben zusammen 50 C^{sp} : 60 c .

Tabelle 12. Weitere Rückkreuzungen vom Typus $C^{pu}c \times cc$.

Nr.	Kreuzung, Stammzahlen der C^{pu} -Pflanzen (in P_1) sowie der Rückkreuzungseltern	Saat-Nr.	C^{pu}	c	n	% c
55	$(C^{pu}, S_5 \times \text{Bre}) \times \text{Bre}$ 41—1130/1088 ♀; vgl. Nr. 46 43—1633/1265 \times 40/52 43—1634/1265 \times 40/52 43—1635/1265 \times 40/52 43—1636/1265 \times 40/52 43—1648/1265 \times 40/52	43—1351 43—1352 43—1353 43—1354 43—1355	177	3	180	
			169	2	171	
			109	0	109	
			143	3	146	
			203	6	209	
			801	14	815	1,7
			53	5	58	
			39	4	43	
56	$(C^{pu}, S_5 \times \text{Bre}) \times \text{flammea}$ 43—1638/1265 \times 180/1200 43—1639/1265 \times 180/1200	43—1356 43—1357	92	9	101	9
			158	1	159	
			254	0	254	
			171	0	171	
			583	1	584	0,2
			174	5	179	
			129	4	133	
			182	3	185	
57	$(\text{flammea} \times C^{pu}) \times \text{Bre}$ 39—895/822 ♂ 43—634/337 \times 8/52 43—635/337 \times 8/52 43—636/337 \times 8/52	43—1321 43—1322 43—1323	583	1	584	0,2
			174	5	179	
			129	4	133	
			182	3	185	
			485	12	497	2,4
58	$(C^{pu}, S_5 \times \text{Bre}) \times \text{Kew AB}$ 41—1130/1088 ♀ 43—1641/1265 \times 184/1202 43—1642/1265 \times 184/1202 43—1643/1265 \times 184/1202	43—1358 43—1359 43—1360				
59	$C^s/C^{pu} \times (\text{flammea} \times \text{Bre})$ 39—1115/1235 ♂ 43—637/338 \times 362/67	43—1324				
			C^{pu}	C^s	n	% C^s
			211	109	320	34

Hier liegt offenbar ein vierter Typus eines C -Chromosoms vor, der dadurch charakterisiert ist, daß er in $C^{sp}c^h$ Embryonen auf C^{pu} -Müttern keine Hemmung bedingt, sondern im Gegenteil die vom c^h -Chromosom ausgehende Hemmung aufhebt. Im Gegensatz zu c^n ist dieser Typus, den wir unten (S. 54) erklären werden, daher nicht als neutral zu bezeichnen.

Die verschiedenen Spaltungen der beiden Geschwisterpflanzen aus Salem- $C^{sp} \times C^{pu}$ deuten darauf, daß ihre Mutterpflanze zwei C^{sp} -Chromosome von verschiedenem Charakter besaß.

Die übrigen Ergebnisse von Tabelle 13 haben in diesem Zusammenhang weniger Interesse. Die verschiedenen Zeichnungstypen sind offenbar alle zueinander. In diesem und umfangreichem anderen Material haben wir nämlich nie crossing-over zwischen verschiedenen Zeichnungen gefunden. Die ver-

Tabelle 13. Rückkreuzungen vom Typus $C^{pu}C^x \times cc$. (C^x ist eine Sammelbezeichnung für die übrigen C -Allele.)

Nr.	Kreuzung, Stammzahlen der C^{pu} -Pflanzen (in P_1) sowie der Rückkreuzungseltern	Saat-Nr.	$C^{pu}C^x$	$C^{pu}c$	C^xc	cc	n	% C^x .
60	(Kelso- $C^{sp} \times C^{pu}$) \times Bre							
	39—863/1236							
	40—439/99 \times 534/263	41—976	—	68	78	—	146	53
	40—440/99 \times 534/263	41—977	—	65	47	—	112	42
			—	133	125	—	258	48
61	(Salem- $C^{sp} \times C^{pu}$) \times Bre							
	39—895/822							
	40—446/102 \times 538/263	41—981	—	207	14	—	221	6
	40—447/102 \times 538/263	41—982	—	72	54	—	126	43
62	(Buck- $C^{st} \times C^{pu}$) \times Bre							
	39—1126/822							
	40—553/174 \times 538/263	41—1043	1	74	1	—	76	
a)	40—554/174 \times 538/263	41—1044	3	42	4	—	49	
	40—556/174 \times 538/263	41—1045	1	62	—	—	63	
b)	40—1787/1076 \times 1797/737	41—1046	—	34	1	—	35	
	40—1788/1076 \times 1797/737	41—1047	3	37	2	—	42	
			8	249	8	—	265	3,0
63	(Bric- $C^{spa} \times C^{pu}$) \times Bre							
	39—1115/1235							
	40—471/119 \times 508/263	43—345	—	134	7	—	141	
	40—472/119 \times 508/263	41—996	—	62	10	—	72	
	40—473/119 \times 508/263	43—346	—	145	29	—	174	
			—	341	46	—	387	12
64	(Willitis- $C^p \times C^{pu}$) \times Bre							
	39—863/1236							
	40—491/185 \times 512/263	41—1030	—	83	0	—	83	
	40—492/185 \times 512/263	41—1031	—	85	2	—	87	
	40—493/185 \times 512/263	41—1032	—	78	0	—	78	
			—	246	2	—	248	0,8
65	(Occi l.- $C^s \times C^{pu}$) \times Bre							
	39—1115/1235							
	40—513/20 \times 535/263	43—339	1	179	4	—	184	2
	40—514/20 \times 535/263	43—340	—	148	4	—	152	3
	40—515/20 \times 535/263	43—341	—	136	14	—	150	9
			1	463	22	—	486	4,5
		Σ 60—65	9	1711	271	0	1991	

einzelnen $C^{pu}C^x$ -Nachkommen in derartigen Kreuzungen (C^x ist eine Sammelbezeichnung für verschiedene C -Allele) sind nach bisherigen Erfahrungen in der Regel trisom, weit seltener triploid.

Trisome Spaltungen. Zwei trisome Pflanzen von der Konstitution $C^{pu}C^sc$, von denen die eine G. 360 von HÄKANSSON zytologisch untersucht worden ist, wurden mit Bre rückgekreuzt, Tabelle 14. Falls y die Häufigkeit trisomer Zygoten ist, so wären beim Fehlen von Hemmungserscheinungen $y C^{pu}C^s : (1 + y) C^{pu} : (1 + y) C^s : 1 c$ zu erwarten. Wir sollten also gleich viele C^{pu} wie C^s erhalten. Wenn wir stattdessen das Verhältnis 179 $C^{pu} : 110 C^s$ finden, so zeigt dies, daß die Kombination C^sc ($= c^{nc^h}$ im obigen Sinne vgl. S. 36) zwar gehemmt ist, daß aber diese Hemmung stark abgeschwächt ist. Ebenso zeigt die relativ große Häufigkeit der cc -Nachkommen, daß nur eine schwächere Hemmung der Kombination $c^h c^h$ vorliegen kann. *Anscheinend ist der Hemmungsmechanismus so fein balanciert, daß er durch Trisomie der Mutter vom Typus $C^{pu}c^{nc^h}$ zum größten Teil außer Funktion gesetzt wird¹.*

Die Natur der C^x -Nachkommen. Nachdem wir aus Tabelle 13 gesehen haben, daß bei Rückkreuzungen vom Typus $C^{pu}C^x \times cc$ meist nur wenige Prozent $C^x c$ abspalten, erhob sich die Frage, ob diese C^x -Nachkommen als modifikative Plusvarianten aufzufassen sind — indem es einem kleinen Teil der C^x -Embryonen gelingt, die von der C^{pu} -Mutter ausgehende Hemmungswirkung zu überwinden — oder ob sie aus crossover-Gameten stammen, die Teile des C^{pu} -Chromosoms erworben haben.

In beiden Fällen wäre es denkbar, daß das C^{pu} -Chromosom der Mutter einen bestimmten Hemmungsfaktor besäße, der aus einem später zu erwähnenden Grunde (S. 54) den C^{pu} -Embryonen nicht schadet, der dagegen Zygoten ohne C^{pu} in der Regel bzw. stets abtötet. Bezeichnen wir diesen Hemmungsfaktor wegen seiner mütterlichen Wirkung mit M , so sollten die obigen Rückkreuzungen mit Bre (Nr. 62—65) dem Schema $\frac{C^{pu}M}{C^x m} \times c^h c^h m m$ entsprechen. Die C^x -Nachkommen sollten dann bei der zweiten Alternative das Gen M erworben haben und demnach die Konstitution $C^x M / c^h m$ besitzen. C^x müßte sich dann wie C^{pu} zuvor verhalten, d. h. es sollte von nun an in Kreuzungen mit Bre in demselben Überschuß auftreten, wie es für die C^{pu} üblich ist, wenn wir, wie unten näher

Tabelle 14. Kreuzungen vom Typus $C^{pu}C^sc \times cc$.

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.	$C^{pu}C^s$	C^{pu}	C^s	c	n	% c
66	$C^{pu}C^sc \times$ Bre aus Nr. 65, S. 41—911 = S. 43—339	42—360	6	81	41	38	166	23
67	$(C^{pu}C^sc \times \text{Bre}) C^{pu}C^sc$ \times Bre 42—360/360 \times 600/434	43—379	16	98	69	39	222	18
			22	179	110	77	388	20

¹ Dieser Schluß kann indessen erst als gesichert angesehen werden, wenn nachgewiesen ist, daß der Fall von non-disjunction, dem die beiden $C^{pu}C^sc$ -Stammpflanzen ihre Entstehung verdanken, nicht eine Folge von crossing-over zwischen den am Hemmungsmechanismus beteiligten Genen war, vgl. S. 41.

erklärt werden soll, voraussetzen, daß in diesen Kreuzungen vom Typus $C^xM/c^hm \times c^hc^hmm$ die c^hc^hmm -Embryonen nach wie vor gehemmt werden, die C^xM/c^hm dagegen sich ungestört entwickeln.

Zur Prüfung dieser Annahme wurden $C^{st}c$ -, $C^{sp}c$ - und C^sc -Nachkommen aus Nr. 62, 63 und 65 mit cc (Bre) rückgekreuzt. Für die je sechs $C^{sp}c$ - und C^sc -Pflanzen liegt ein klares Ergebnis vor: Nr. 69—70. Sie spalten teils normal, teils in schwachem Überschuß, d. h. genau in denselben Zahlenverhältnissen, die sie auch sonst zu geben pflegen. Da also die C^{sp} und C^s offenbar unverändert aus den C^{pu} -Bastarden herauspalten, muß man sie als modifikative Plusvarianten ansehen. Vgl. aber S. 55.

Genau das Gegenteil wurde für C^{st} aus Buck Mountain gefunden. Aus Nr. 62 sehen wir, daß $C^{pu}C^{st} \times cc$ nur 3% $C^{st}c$ liefert. Als indessen fünf von diesen $C^{st}c$ -Nachkommen mit Bre rückgekreuzt wurden, gaben sie 97% $C^{st} : 3\% c$. Hier dürften also die aus der Kreuzung $C^{pu}C^{st} \times cc$ herausgespaltenen C^{st} völlig verändert sein, indem sie die Spaltungseigentümlichkeiten von C^{pu} erworben haben.

Zur Beurteilung dieses Falles haben die Spaltungen von C^{st} in Bre-Rückkreuzungen großes Interesse. Zur Zeit liegen folgende Ergebnisse vor: Die C^{st} -Chromosomen in Nr. 62a und b stammen von zwei unverwandten S_1 -Pflanzen aus Buck Mt., G. 915—39 und 920—39, ab. Vier Familien aus Rückkreuzung mit Bre ($C^{st}c \times cc$) im Stammbaum ersterer Pflanze gaben zusammen 176 $C^{st} : 112 c$, also 39% cc . Ferner gaben drei Rückkreuzungen vom Typus $C^{st}C^s \times cc$ im Stammbaum derselben Pflanze 7 $C^{st}C^s c : 242 C^{st}c : 186 C^sc$. Im Stammbaum von G. 920—39 liegen nur F_1 -Familien aus einer Kreuzung mit Bre vor. Diese gaben sogar einen Überschuß an cc . Aus der F_1 läßt sich indessen erfahrungsgemäß nicht sicher auf die Zahlenverhältnisse schließen, die wir bei Rückkreuzungen erhalten würden. — Obgleich dieses Material noch etwas knapp ist, zeigt es jedoch deutlich genug, daß C^{st} keineswegs ursprünglich die Tendenz hat, in größtem Überschuß herauszuspalten. Daher dürften wir wohl den auffälligen Überschuß an C^{st} in Nr. 68a und b, der so stark gegen den gleich großen Unterschluß in der vorangehenden Generation Nr. 62a und b absticht, auf eine Veränderung des C^{st} -Chromosoms durch crossing-over bei der Passage durch den $C^{pu}C^{st}$ -Bastard zurückführen.

Nr. 62 lehrt uns ferner, daß bei der Kreuzung $C^{pu}C^{st} \times cc$ eine ungewöhnlich hohe Anzahl (3%) von offenbar trisomen $C^{pu}C^{st}c$ -Nachkommen entstehen. Entsprechendes gilt für die oben erwähnte Kreuzung $C^{st}C^s \times cc$. Da Gonen mit acht Chromosomen eine herabgesetzte Funktionstüchtigkeit haben, ist ihre ursprüngliche Häufigkeit hier wahrscheinlich noch höher als das gefundene Prozent trisomer Nachkommen. Sowohl in 62a als auch b ist C^{st} nach HÄKANSSON (brieflich) wahrscheinlich an Ringe von acht Chromosomen gebunden. An der betreffenden Ringstelle ist offenbar *non-disjunction* besonders häufig.

Die entgegengesetzten Ergebnisse von Nr. 68 einerseits und Nr. 69 und 70 andererseits ließen sich folgendermaßen erklären. In den vorangehenden Kreuzungen von der Formel $C^{pu}M/C^sp_m \times c^hc^hmm$ (vgl. oben S. 39) und $C^{pu}M/C^sm \times c^hc^hmm$ (Nr. 63 und 65), könnte crossing-over so selten sein, daß alle oder fast alle C^{sp} - bzw. C^s -Embryonen frei von dem Hemmungsgen M sind. Falls nun

ein Teil dieser Zygoten die Entwicklungshemmung überwindet, so sollten sie daher in erneuten Bre-Kreuzungen (Nr. 69—70) normale Spaltungen geben.

In der Kreuzung $C^{pu}M/C^{st}m \times c^h c^h m m$ dagegen könnte die Häufigkeit von derartigen Plusvarianten sehr gering sein, was ja zweifellos bei einem großen Teil der C^{pu} -Kreuzungen der Fall ist (vgl. Nr. 42—48), während andererseits die Häufigkeit von crossing-over erhöht sein dürfte. Unter diesen Umständen könnten die meisten oder alle entwicklungsfähigen C^{st} -Zygoten aus crossover-Gameten mit dem Hemmungsgen M stammen, und sollten daher bei erneuter Bre-Kreuzung (Nr. 68) C^{st} im Überschuß abspalten (vgl. S. 39).

Abgesehen von der hieraus erschlossenen Häufigkeit von crossover-Gameten, deutet die oben erwähnte ungewöhnliche Häufigkeit von non-disjunction auf ein erhöhtes crossing-over, falls wir annehmen, daß crossing-over in bestimmten Segmenten der Chromosomenringe leicht zu non-disjunction führt. Wir haben in anderen Versuchen einen deutlichen Beleg dafür, daß dies auch für die Region des Locus C gilt; vgl. HÅKANSSON brieflich.

In diesem Zusammenhang sollte man auch beachten, daß bei der verwandten Gattung *Oenothera* bestimmte Kreuzungen zur Erhöhung der crossover-Werte in den ersten Generationen der Bastarde führen (vgl. RENNER 1942).

Auf Grund dieser Erfahrungen möchten wir annehmen, daß die aus Kreuzungen vom Typus $C^{pu}C^x \times cc$ in geringer Häufigkeit abgespalteten $C^x c$ teils Plusvarianten, teils crossovers darstellen, wobei jedoch diese beiden Kategorien

Tabelle 15. Rückkreuzungen mit $C^x c$ -Nachkommen aus $(C^{pu}C^x \times cc)$.

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.			n	% c
68	$(C^{pu}C^{st} buck \times Bre) C^{st} c \times Bre$					
a)	aus Nr. 62a		C^{st}	c		
	41—1050/1044 \times 1330/870	42—169	52	1	53	
	41—1051/1044 \times 1330/870	42—170	50	2	52	
	41—1052/1044 \times 1330/870	42—171	54	2	56	
	41—1053/1044 \times 1330/870	42—172	55	1	56	
b)	aus Nr. 62 b,					
	41—1056/1046 \times 1309/1176	42—175	107	5	112	
			318	11	329	3,3
69	$(C^{pu}C^{spa} brie \times Bre) C^{sp} c \times Bre$					
	aus Nr. 63		C^{sp}	c		
	43—654/345 \times 12/52	43—1333	239	177	416	43
	43—655/345 \times 12/52	43—1334	229	224	453	49
	43—656/345 \times 12/52	43—1335	216	185	401	46
	43—657/346 \times 12/52	43—1336	172	171	343	50
	43—658/346 \times 12/52	43—1337	238	182	420	43
	43—659/346 \times 12/52	43—1338	218	190	408	47
			1312	1129	2441	46
70	$(C^{pu}C^s \times Bre) C^s c \times Bre$					
	aus Nr. 65		C^s	c		
	43—639/339 \times 9/52	43—1327	220	219	439	50
	43—640/339 \times 9/52	43—1328	208	175	383	46
	43—641/340 \times 9/52	43—1329	211	201	412	49
	43—642/341 \times 10/52	43—1330	155	145	300	48
	43—643/341 \times 10/52	43—1331	197	179	376	48
	43—644/341 \times 10/52	43—1332	185	206	391	53
			1176	1125	2301	49

je nach den näheren Umständen (Stärke der Entwicklungshemmung und Höhe des crossover-Wertes) in verschiedenen Kreuzungen einen sehr verschiedenen Anteil der $C^x c$ -Nachkommen ausmachen.

Feinere Unterschiede in den Zahlenverhältnissen. Im gesamten Material von Tabelle 10—15 ist in keiner Familie Zweifel darüber, ob c (bzw. C^x) ungefähr normal spaltet oder in starkem Unterschuß. Abgesehen von den Kreuzungen mit Wildsippn (Tabelle 13) beträgt das höchste Prozent für cc in Unterschußkreuzungen 9 (Nr. 56) und hier handelt es sich noch dazu um sehr schlecht fertile Kapseln, weswegen Störungen des typischen Verhältnisses zu erwarten sind (vgl. H. 1926, S. 176, SCHÜTZ 1939, S. 514). Im gesamten übrigen Material erhalten wir zwischen 0,0 und 2,7% cc . Innerhalb dieses Intervalls ist die Variation kaum ganz zufällig. Wir sehen zunächst, daß die F_2 -Familien (Nr. 42—46) auffällig wenig cc liefern, nämlich im Durchschnitt nur 0,1%. Die F_3 verhält sich ähnlich. Die Kreuzung ($C^{pu} \times \text{Kew } B_2$) \times Bre (Nr. 49) gibt zwar 1% cc , von den sieben cc stammen jedoch sechs aus einer einzigen Familie. Nr. 55 ($C^{pu} \times \text{Bre}$) \times Bre gibt dagegen 1,7% cc , die sich etwa gleichmäßig auf die verschiedenen Familien verteilen. Die dritte Rückkreuzungsgeneration von $C^{pu} \times \text{Kew } B_2$ mit Bre, Nr. 52, gibt zwar den relativ hohen Wert 2,7%. Dies hat indessen nichts zu bedeuten, da nur eine Familie aufgezogen wurde und ähnliche Werte auch in anderen Einzelfamilien aufgefunden wurden. Wir möchten daher aus Nr. 52 eher schließen, daß hier die Hemmung der cc ohne nachweisbare Abschwächung durch drei Rückkreuzungen hindurch fortbestand.

Die geringfügige Variation im Prozent der cc ist keineswegs überraschend; es wäre eher zu erwarten, daß sie weit größer wäre. Zunächst fand die Samenreife unter ganz verschiedenen äußeren Bedingungen statt, indem besonders der Samenansatz je Kapsel, die Witterung und der gesundheitliche Zustand der Pflanzen (Pilzangriffe) variieren. Sodann ist zu bedenken, daß in einigen Kreuzungen die Konstitution der gehemmten Embryonen $c^h c^h$, in anderen $c^h c^n$ ist, und daß vielleicht bei verschiedenen Rassen gewisse zytoplasmatische Unterschiede vorliegen. Ferner wäre es bei der erwähnten eigentümlichen Genetik der *pumila hybrida*-Linie naheliegend, daß die verschiedenen C^{pu} -Individuen, zumindestens in den früheren Generationen, nicht völlig gleichwertig sind. Auch brauchen weder $\text{Kew } B_2$ mit Bre, noch die verschiedenen Bre-Individuen untereinander gleichwertig zu sein. Vor allen Dingen erinnern wir daran, daß alle Bre-Pflanzen im Jahre 1942—1943 $i_2 i_2$ waren, während in früheren Generationen die Mehrzahl das Hemmungsgen I_2 besaßen.

In Tabelle 13, in der die verschiedensten natürlichen Rassen beteiligt sind, zeigt der Hemmungsgrad, wie zu erwarten, eine größere Variationsbreite. — Bei der Überwindung der Hemmungen mögen auch Heterosiserscheinungen eine gewisse Rolle spielen.

Zytologische Verhältnisse. Die S_3 -Pflanze von *pumila hybrida*, die zur Kreuzung (Nr. 42) mit der Linie $\text{Kew } B_2$ — die ebenso wie Bre die Standardanordnung der Segmente besitzt — benutzt wurde, war offenbar eine Komplexheterozygote. Denn von neun untersuchten F_1 -Pflanzen aus dieser Kreuzung hatten nach HÄKANSSON (1942 und brieflich) fünf Stück 6-Ring + 4 II, eine weitere trisome hatte 7-Kette + 4 II, während drei 7 II besaßen. Zu Beginn der Untersuchungen lag es nahe, die Ringbildung in Verbindung mit dem Fehlen der

Spaltung zu setzen. Eine genauere Durchsicht des Materials zeigte indessen, daß dies nicht der Fall sein kann. Denn 15 Geschwister der zytologisch untersuchten Pflanzen gaben alle bei Selbstung oder Kreuzung mit Bre (Nr. 42 und 49) den gleichen Unterschuß an *cc*, und es ist nach dem zytologischen Befund unwahrscheinlich, daß alle 15 Individuen einen Ring besaßen. Auch im übrigen Teil der Tabellen sehen wir, daß C^{pu} -Geschwister stets ähnliche Spaltungen geben, obgleich sie teils Ringe besitzen dürften, teils nicht. Endgültig beweisend ist indessen HÄKANSSONS Befund, daß in der Rückkreuzung ($C^{pu} \times \text{Kew } B_2$) \times Bre (Nr. 49) fünf untersuchte C^{pu} -Nachkommen (davon vier in S. 244—42, einer in S. 245) alle 7 II besaßen. Hieraus läßt sich nämlich in Anbetracht der Standardanordnung bei Kew B_2 und Bre schließen, daß C^{pu} bei den Müttern dieser beiden Familien auf einem Standardbivalenten lag, und daß dennoch der übliche Unterschuß an *cc* eintrat.

B. C^{rl} aus Cloverdale 1.

Zur Untersuchung der Vererbung der pfeilspitzenförmigen Kotyledonenzeichnung aus Cloverdale 1 wurden Pflanzen aus sechs verschiedenen S_1 -Familien dieser Lokalität mit Bre rückgekreuzt. In fünf von diesen Familien spaltete die Zeichnung normal. Eine von ihnen enthielt jedoch das oben diskutierte Hemmungsgen H_2 . In der sechsten Familie war eine relativ schwache Kotyledonenzeichnung mit einer ziemlich auffälligen Rotfärbung der Blätter in den ersten Wochen nach dem Pikieren verbunden. Dieses Merkmal wurde daher Clov- C^{rl} genannt, indem der Exponent *rl* für das Wort *rotlaubig* steht. Die S_1 spaltete in 33 C^{rl} :12 *c*. Bei Kreuzung mit Bre gaben zwei S_1 -Pflanzen, die vielleicht homozygot waren, in F_1 100% C^{rl} . Bei weiblichen Rückkreuzungen mit Bre wurden in Nr. 71 und 74 0% bzw. 1% *cc* erhalten. Aus letzterer Nummer sehen wir, daß vier aufeinanderfolgende Kreuzungen mit Bre den Unterschuß an *c* nicht nachweisbar abgeschwächt haben. In die Rückkreuzungen eingeschobene Selbstungen gaben 1,4 bzw. 1,2% *cc* (Nr. 72 und 77). In scharfem Gegensatz hierzu geben die männlichen Rückkreuzungen (Nr. 73) 52% *cc*. Vgl. ferner Nr. 79.

Für die Interpretation des vorliegenden Materials wollen wir *dieselbe Hypothese benutzen wie für das C^{pu} -Problem*. Demnach wären auf C^{rl} -Müttern Embryonen von der Konstitution $C^{rl}c^h$, $C^{rl}c^n$ und c^nc^n vital, c^hc^h und c^hc^n dagegen gehemmt. Genau so wie bei den C^{pu} -Spaltungen werden wir auch hier die Linie Bre mit c^h , flammea, Kew AB und C^s mit c^n bezeichnen.

Mit Geschwisterpflanzen aus S. 275—43, die die Generation $C^{rl} \times \text{Bre } \delta_2 \varphi$, also die dritte Kreuzung mit Bre darstellt, wurden vergleichende Kreuzungen angestellt, Tabelle 16B. Während Nr. 74 und 77, die der Formel $C^{rl}c^h \times c^hc^h$ bzw. $C^{rl}c^h \times c^nc^n$ entsprechen, beide etwa 1% *cc* abspalten, geben die Kreuzungen vom Typus $C^{rl}c^h \times c^nc^n$, nämlich S 275 \times flammea bzw. Kew AB (Nr. 75—76) 13% und 15% *cc*. Bei letzterer Kreuzung variieren die Prozente in den einzelnen Familien recht stark, nämlich von 6—24%. Diese Werte liegen zum Teil beträchtlich höher als die der analogen C^{pu} -Kreuzungen Nr. 56 und Nr. 58, nämlich 9% (bei schlecht fertilen Kapseln) bzw. 2,4%. Hieraus scheint hervorzugehen, daß das C^{rl} -Chromosom der Mutter die c^hc^n -Embryonen schwächer hemmt, als das C^{pu} -Chromosom es tut, so daß ein größerer Teil dieser Embryonen

Tabelle 16. Die Spaltungen von *Clo*-*Cr*^l.

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.	<i>Cr</i> ^l	<i>c</i>	n	% <i>c</i>
A. Kreuzungen mit Bre.						
71	(<i>Cr</i> ^l × Bre) × Bre					
	41—1105/1073 × 1327/1176	42—98	56	0	56	
	41—1106/1073 × 1327/1176	42—99	56	0	56	
	41—1107/1073 × 1327/1176	42—100	56	0	56	
			168	0	168	0,0
72	<i>Cr</i> ^l × Bre ♂ ₂ S					
	42—29/98 s 7 II	43—271	96	3	99	
	42—30/98 s 4-Ring	43—272	111	1	112	
	42—31/98 s	43—273	108	2	110	
	42—32/98 s 4-Ring	43—274	112	0	112	
			427	6	433	1,4
73	<i>Cr</i> ^l × Bre ♂ ₂ ♀					
	42—542/433 × 32/98	43—275	109	115	224	51
	42—543/433 × „	43—276	25	31	56	55
	42—544/433 × „	43—277	28	28	56	50
			162	174	336	52
B. Vergleichende Kreuzungen mit S. 275—43, <i>Cr</i> ^l × Bre ♂ ₂ ♀.						
74	<i>Cr</i> ^l × Bre ♂ ₂ ♀ ♂ = S. 275 × Bre					
	43—599/275 × 7/52	43—1308	166	2	168	
	43—601/275 × 7/52	43—1309	131	1	132	
			297	3	300	1,0
75	S. 275 × flammea					
	43—602/275 × 357/66	43—1310	217	34	251	14
	43—603/275 × 357/66	43—1311	288	52	340	15
	43—604/275 × 357/66	43—1312	277	33	310	11
			782	119	901	13
76	S. 275 × Kew AB					
	43—605/275 × 181/1202	43—1313	265	31	296	10
	43—606/275 × 181/1202	43—1314	185	11	196	6
	43—607/275 × 181/1202	43—1315	239	76	315	24
			689	118	807	15
77	S. 275 s = <i>Cr</i> ^l × Bre ♂ ₂ ♀ S					
	43—608/275 s	43—1316	163	2	165	1,2
C. <i>Cr</i> ^l c × <i>C</i> ^s c, nur hinsichtlich <i>Cr</i> ^l ausgezählt.						
78	(<i>Cr</i> ^l × Bre) × (<i>C</i> ^s × Kew AB ♂ ₂)					
	41—1109/1073 × 1346/1180	42—326	53	3	56	
	41—1110/1073 × 1346/1180	42—327	54	1	55	
			107	4	111	3,6

sich weiter entwickelt¹. Die variablen Zahlen deuten auch auf eine Labilität der Hemmung.

Kreuzung Nr. 78, die ebenfalls der Formel *Cr*^lc^h × cⁿcⁿ entspricht, indem sowohl *C*^s als auch Kew AB den Charakter von cⁿ haben, gab nur 3,6% cc². Mit einer Anzahl aus dieser Kreuzung stammenden Geschwisterpflanzen von der Konstitution *Cr*^l/*C*^s wurden vergleichende Rückkreuzungen ausgeführt, Tabelle 16 D.

¹ Indessen wäre es nicht ausgeschlossen, daß dieser Unterschied darauf beruht, daß in den betreffenden *Cr*^l-Kreuzungen Bremen-Plasma vorliegt, in den *C*^{pu}-Kreuzungen dagegen *C*^{pu}-Plasma.

² Nr. 78 hat *Cr*^l-Plasma.

Tabelle 16 (Fortsetzung).

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.	Cr^l	C^s	n	% C^s	
D. Vergleichende Kreuzungen mit Cr^l/C^s aus S. 327—42, Nr. 78.							
NB. S. 327—42 = S. 1264—43, alle Cr^l/C^s -Eltern in Abschnitt D sind also Geschwister.							
79	Bre $\times Cr^l/C^s$						
	42—522/433 \times 299/327	43—376	166	157	323	49	
	42—523/433 \times 299/327	43—377	234	205	439	47	
			400	362	762	48	
80	$Cr^l/C^s \times$ Bre						
	42—302/327 \times 600/434	43—372	59	3	62		
	42—303/327 \times 600/434	43—373	63	0	63		
	42—304/327 \times 600/434	43—374	7	0	7		
	42—305/327 \times 600/434	43—375	26	0	26		
	43—1621/1264 \times 45/52	43—1339	37	1	38		
	43—1622/1264 \times 45/52	43—1340	23	0	23		
	43—1623/1264 \times 45/52	43—1341	20	0	20		
	43—1624/1264 \times 45/52	43—1342	17	4	21		
			252	8	260	3,1	
81	$Cr^l/C^s \times$ flammea						
	43—1625/1264 \times 179/1200	43—1343	100	92	192	48	
	43—1627/1264 \times 179/1200	43—1345	104	88	192	46	
	43—1628/1264 \times 179/1200	43—1346	94	95	189	50	
			298	275	573	48	
	43—1626/1264 \times 179/1200	43—1344 ¹	32	130	162	80	
82	$Cr^l/C^s \times$ Kew AB						
	43—1629/1264 \times 184/1202	43—1347	25	37	62	60	
	43—1630/1264 \times 184/1202	43—1348	53	62	115	54	
	43—1631/1264 \times 184/1202	43—1349	87	79	166	48	
	43—1632/1264 \times 184/1202	43—1350	56	53	109	49	
			221	231	452	51	
			Cr^lCr^l	Cr^lC^s	C^sC^s	% C^sC^s	
83	Cr^lC^s s						
	42—299/327 s	43—369 ²	19	30	13	21	
	42—300/327 s	43—370 ³		139	38	21	
	42—301/327 s	43—371 ³		124	37	23	
			312		88	22	
E. ($Cr^l/C^s \times$ Bre) $C^{sc} \times$ Bre.							
84	C^{sc} aus Nr. 80 \times Bre			C^s	c	n	% c
	43—682/372 \times 10/52	43—1317	181	182	363	50	
	43—683/372 \times 10/52	43—1318	97	152	249	61	
	43—684/372 \times 10/52	43—1319	83	93	176	53	
			361	427	788	54	

Die männlichen Rückkreuzungen (Nr. 79) vom Typus $ch_c^h \times Cr^l/C^s$ gaben wie erwartet etwa normale Spaltung, während die weiblichen Kreuzungen 3,1% C^s lieferten. Bei den Kreuzungen von Cr^l/C^s -Individuen mit flammea

¹ Eine an geh_1 erinnernde C^s -Pflanze.

² Eine stark gestauchte, sonst alle normal.

³ In diesen Familien ließen sich wegen Abspaltung von verkrüppelten Individuen die Cr^lCr^l nicht stets von den Cr^lC^s trennen.

und Kew AB, die der Formel $C^{rlc^n} \times c^{nc^n}$ entsprechen, erhielten wir etwa 50% cc, was unsere Hypothese beweist, daß die c^{nc^n} -Embryonen nicht gehemmt werden. In einer Familie (Nr. 81, S. 1344), die uns später beschäftigen wird (S. 55), erhielten wir sogar 80% cc. Recht interessant ist auch Nr. 83 (C^{rlc^n})². Während $C^{rlC^s} \times \text{Bre}$ nur 3% C^s gab (Nr. 80), spalten geselbstete C^{rlC^s} -Pflanzen 22% C^sC^s (= c^{nc^n}) ab in naher Übereinstimmung mit der theoretischen Erwartung 25%. Gerade dieses Beispiel führte zur Aufstellung unserer Arbeitshypothese für das *pumila hybrida*-Problem.

Da alle C^{rlC^s} -Eltern im Abschnitt D (Tabelle 16) *Vollgeschwister* sind, ebenso wie die C^{rl} in Abschnitt B, scheinen unsere Schlüsse auf sicherem Fundament zu ruhen. Diese parallelen Kreuzungen mit C^{rlc^n} bzw. C^{rlc^h} -Pflanzen ergänzen einander zu einem ziemlich vollständigen Material.

Die drei C^s-Pflanzen, die in Nr. 80, S. 372 aus der Kreuzung $C^{rlC^s} \times cc$ abspalteten, wurden noch mit Bre gekreuzt (Nr. 84), um zu untersuchen, ob sie unverändert sind. Hierbei zeigte es sich, daß zwei als gewöhnliche Plusvarianten aufzufassen sind, während die dritte etwas zu wenige C^s gibt.

Weitere Momente des vorliegenden Problems ergeben sich aus der *Samenfertilität*. Die Kreuzung $C^{rlC^{rl}} \times \text{Bre}$ gab einen recht schlechten Samenansatz mit 48 Nachkommen je isolierter Zweig. Ferner zeigen Kreuzungen von C^{rlc^h} oder C^{rlC^s} mit Bre einen wesentlich geringeren Ansatz von guten Samen als Kreuzungen ihrer Geschwister mit flammea oder Kew AB. Vergleiche z. B. die Bre-Kreuzung Nr. 80 mit nur 32 Nachkommen je Zweig mit Nr. 81 und 82 mit 191 bzw. 113 Nachkommen. Bei den Bremenkreuzungen wurde ferner oft beobachtet, daß ein besonders großer Teil der Samen(anlagen) der reifen Kapseln geschrumpft war. Nun ist es bei *Godetia* wegen der hiesigen ungünstigen klimatischen Bedingungen, wegen Pilzkrankheiten und des ungleichen und oft labilen Samenansatzes der verschiedenen Rassen schwer, genauere Untersuchungen über die Samenfertilität anzustellen. Zahlreiche Einzelbefunde zeigen indessen in dieselbe Richtung.

Ich möchte daher annehmen, daß in den Kreuzungen $C^{rlc^h} \times c^{hc^h}$ und $C^{rlc^n} \times c^{hc^h}$ nicht nur die c^{hc^h} bzw. c^{hc^n} -Embryonen gehemmt sind, sondern auch in schwächerem Grade die C^{rlc^h} . Es könnten z. B. 50—80% von letzteren absterben, dagegen 99% von ersteren.

Im übrigen fällt noch auf, daß in zwei Familien (Seite 45, Anmerkung 1 und 2) je ein stark gestauchtes Zwergindividuum vorkommt, von denen eines etwas an den Phänotypus *geh*₁ erinnert (vgl. S. 55). Da diese Pflanze in einer Rückkreuzung auftrat, ist dominante Vererbung wahrscheinlich.

Zytologisch bietet C^{rl} nichts von Interesse. In S. 98, vgl. Nr. 71 und 72, hat HÅKANSSON bei einer C^{rl} -Pflanze 7 II, bei zwei anderen 5 II + 4-Ring gefunden. Diese drei Pflanzen gaben bei Selbstung ähnliche Spaltungen. Hieraus geht hervor, daß C^{rl} außerhalb des Ringes liegt, und daß der Ring die Spaltung nicht beeinflusst.

C. Cst aus Briceland.

Die Komplikationen der Cst-Spaltungen. Das eingehend untersuchte Merkmal Cst aus Briceland bedingt eine schwarze Streifung des Stieles der Kotle-donen und einiger weniger folgenden Blätter. Bei seiner Vererbung treten drei Komplikationen in Erscheinung.

1. C^{st} liegt nach HÅKANSSONS (1944) Untersuchungen offenbar auf einem 4-Ring von Monosomen. Dieselben haben 13 Chromosomen, nämlich 4 II + 4-Ring + I. Wenn wir den Standardkomplex des Ringes mit α bezeichnen, den abweichenden mit γ , das Univalent mit U , so bilden die Monosomen, wie in HIORTH 1944a näher erklärt ist, folgende Gamettypen:

- Nr. 1. $\gamma + U$, $n = 7$, C^{st}
 Nr. 2. γ , $n = 6$, C^{st} ,
 Nr. 3. $\alpha + U$, $n = 7$, c ,
 Nr. 4. α , $n = 6$, c , steril.

Wegen der häufigen Elimination des Univalenten und der Sterilität von Nr. 4 gehört die überwiegende Mehrzahl der fertilen Gameten zu Nr. 2. Für den genetisch nicht komplizierten monosomen Typus C^{pa} aus Tocaloma können wir die Häufigkeit dieses Gamettypus im weiblichen Geschlecht vorläufig zu rund 86% ansetzen, von Nr. 1 und 3 zu 6% bzw. 7%.

2. Cytoplasmatische Unterschiede. Werden disome Briceland-Individuen mit der Kolyledonzeichnung C^{sp} mit Bremen gekreuzt, so ist die F_1 normal. Bei Rückkreuzung mit Bre erhalten wir 50% normale $C^{sp}c$ + 50% cc mit hochgradig defekten Blüten (überzählige Griffel, nur Spuren von Antheren vorhanden, Fruchtknoten abnorm, Blüten öffnen sich erschwert usw.). Offenbar treten diese Defekte stets ein, wenn ein bestimmtes Bre-Chromosom homozygot in Briceland-Plasma vorkommt. Werden dagegen monosome C^{st} mit Bre gekreuzt, so erscheinen die genannten Anomalien, allerdings in etwas schwächerem Grade, schon in F_1 , indem sämtliche C^{st} z. B. überzählige Griffel und mittelstark reduzierte Antheren haben. Bei Monosomen genügt also schon die heterozygote Anwesenheit des betreffenden Bre-Chromosoms, um auffällige Defekte auszulösen.

3. Die uns hier in erster Linie interessierenden Erscheinungen, die wir mit einer Hemmung der cc -Embryonen auf C^{st} -Müttern erklären.

Kreuzungen mit $C^{st}c$ -Pflanzen. Aus Tabelle 17, Nr. 85—88, ersehen wir, daß weibliche Rückkreuzungen von $C^{st}c$ -Pflanzen mit Bre nur zwei cc unter 1110 Nachkommen geben. Diese beiden cc sind noch dazu im Habitus stark mißbildet, was auf eine Genommutation deutet (vgl. unten). Der Unterschuß an cc hielt sich unverändert in drei aufeinanderfolgenden Rückkreuzungen und ebenso in der δ_2 S δ -Generation.

$C^{st}c$ -Pflanzen aus diesem Material sind noch zu einigen weiteren Kreuzungen benutzt worden mit ähnlichem Ergebnis. In Nr. 89, $C^{st}c \times C^{spa}c$, wäre ohne Komplikationen eine Spaltung in 1 $C^{st}C^{sp}$: 1 $C^{st}c$: 1 $C^{sp}c$: 1 cc zu erwarten. Die gefundene Spaltung, 75 $C^{st}C^{sp}$: 57 $C^{st}c$, zeigt, daß Embryonen ohne C^{st} gehemmt werden (vgl. unten). Für Nr. 90, $C^{st}c \times C^{sc}$ gilt ähnliches, indem neben 77 $C^{st}C^s$ und 77 $C^{st}c$ nur eine C^sc auftritt.

Diese letztere Pflanze ist nach HÅKANSSON trisom, aber wahrscheinlich nicht im C-Chromosom. Denn sonst müßte sie, da Trisome gewöhnlich aus $n + 1$ -Eizellen entstehen, die Konstitution $C^{st}C^{sc}$ besitzen. Bei Kreuzung mit Bre gab sie 54 C^s : 48 c . Das überzählige Chromosom hat vielleicht die Weiterentwicklung des trisomen Embryo ermöglicht, indem es den Hemmungsmechanismus störte. Vielleicht gilt ähnliches für einen Teil der anderen cc aus $C^{st}c \varnothing \times cc$.

Tabelle 17. Kreuzungen mit $C^{st}c$ -Pflanzen.

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.	C^{st}	c	n	% c
A. ♀-Kreuzungen mit Bre.						
85	Bric- C^{st} × Bre ♂ ₂					
	40—453/110 × 507/263	41—983	91	0	91	
	40—454/110 × 507/263	41—984	100	1	101	
	40—455/110 × 507/263	41—985	106	0	106	
	40—457/110 × 507/263	41—986	111	0	111	
	40—458/110 × 507/263	41—987	72	1	73	
			480	2	482	0,4
86	C^{st} × Bre ♂ ₃					
	41—961/986 × 1373/870	42—150	89	0	89	0
87	C^{st} × Bre ♂ ₄					
	42—157/150 × 605/434	43—555	33	0	33	
	42—158/150 × 605/434	43—556	27	0	27	
	42—159/150 × 605/434	43—557	69	0	69	
			129	0	129	0
88	C^{st} × Bre ♂ ₂ S ♂; aus Nr. 93					
	42—145/149 × 624/434	43—75	224	0	224	
	42—146/149 × 624/434	43—1225	163	0	163	
	42—147/149 × 624/434	43—542	112	0	112	
			499	0	499	0
Σ 85—88			1108	2	1110	0,2
B. Weitere ♀-Kreuzungen.						
89	$C^{st}c$ × $C^{sp}ac$; aus (C^{st} × Bre ♂ ₂ S) × ($C^{sp}a$ × Bre ♂ ₂ S)		$C^{st}C^{sp}$	$C^{st}c$	n	% nicht C^{st}
	42—154/149 × 107/137	43—547	35	28	63	
	42—156/149 × 107/137	43—548	40	29	69	
			75	57	132	0

C^{st}/C^s -Pflanzen aus Nr. 90 gaben bei Kreuzung mit cc (Bre) 1 $C^{st}C^s$: 335 $C^{st}c$: 10 C^s , also 2,9% Nachkommen ohne C^{st} ; Nr. 91.

Selbstungen von $C^{st}c$ -Pflanzen gelingen wegen der reduzierten Antheren selten und gaben nur 56 Nachkommen, die alle C^{st} waren; Nr. 93, 94.

In scharfem Gegensatz zu den weiblichen Rückkreuzungen geben die männlichen 25% cc ; Nr. 92. (Die betreffende Pollenpflanze ist auch weiblich gekreuzt und geselbstet worden, vgl. Nr. 88 und Nr. 94.) Theoretisch wäre bei gleicher Häufigkeit und Funktionsfähigkeit von Gamettypus Nr. 1—3 (S. 47) und bei Sterilität von Nr. 4 das Verhältnis 2 C^{st} :1 c zu erwarten. Da indessen Nr. 1 im Pollen wahrscheinlich herabgesetzte Funktionsfähigkeit hat, weil sie ein Chromosom mehr hat als für die γ -Gameten notwendig ist, ist unsere Erwartung stark in Richtung auf 1 C^{st} :1 c verschoben. Wenn wir nun statt dessen das Verhältnis 3 C^{st} :1 c gefunden haben, besagt dies bei näherer Überlegung, daß in $1/2-2/3$ der Pollenkörner das univalente Chromosom eliminiert worden ist. Cytologisch findet HÄKANSSON (1944) in wenigstens 90% der Pollenmutterzellen ein eliminiertes Univalent.

Nun findet im weiblichen Geschlecht vielleicht eine noch stärkere Elimination der Univalenten statt als im männlichen; vgl. z. B. die oben referierten Erfahrungen über Eizellentypus Nr. 1 und Nr. 3 bei dem monosomen Typus aus Tocaloma. Bei weiblichen Rückkreuzungen ist daher ein niedrigeres Prozent

Tabelle 17 (Fortsetzung).

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.	$C^{st}C^s$	$C^{st}c$	$C^s c$	n	% nicht C^{st}
90	$C^{st}c \times C^s c$; aus ($C^{st} \times \text{Bre } \delta_2$) \times ($C^s \times \text{Kew AB } \delta_2$) 41—956/986 \times 1357/1180 41—957/986 \times 1357/1180	42—152 42—153	51	51	0	102	
			26	26	1	53	
			77	77	1	155	0,6
91	$C^{st}/C^s \times \text{Bre}$; aus Nr. 90 42—160/152 \times 604/434 42—161/152 \times 604/434 42—162/152 \times 604/434 42—165/152 \times 604/434 42—166/152 \times 604/434 42—168/152 \times 624/434	43—558 43—559 43—560 43—561 43—562 43—563	—	46	1	47	
			—	104	5	109	
			—	39	0	39	
			—	34	1	35	
			1	45	1	47	
			—	67	2	69	
			1	335	10	346	2,9

C. ♂-Kreuzungen mit Bre.

		St. G. Kreuzungen mit Bre.				
92	<i>Cst</i> × Bre ♂ ₂ S ♀; aus Nr. 93		<i>Cstc</i>	<i>c c</i>	n	% c
	42—567/434 × 146/149	43—549	72	30	102	29
	42—568/434 × „	43—550	79	33	112	29
	42—569/434 × „	43—76	244	91	335	27
	42—570/434 × „	43—552	82	29	111	26
	42—571/434 × „	43—553	88	23	111	21
	42—572/434 × „	43—554	94	16	110	15
			659	222	881	25

D. Selbstungen.

93	$C^{st} \times \text{Bre } \delta_2 \text{ S}$; aus Nr. 85 41—954/985 s	42—149	14	0	14	
94	$C^{st} \times \text{Bre } \delta_2 \text{ S}_2$ 42—146/149 s	43—539	42	0	42	
			56	0	56	0

an c zu erwarten als bei männlichen. Da aber mit Ausnahme der beiden Varianten in den Bre-Kreuzungen Nr. 85—88 überhaupt keine c gefunden wurden und in den übrigen ♀-Kreuzungen Nr. 89—91 nur 0% bzw. 0,6 und 2,9%, so muß hier außer der Elimination der Univalenten offenbar eine weitere Komplikation vorliegen.

Kreuzungen mit $C^{st}C^{sp}$ -Pflanzen. Glücklicherweise liegt nach HÄKANSSONS Untersuchungen (1944) C^{st} noch in der für derartige Untersuchungen weit günstigeren monosomen Kombination $C^{st}C^{sp} = \beta\gamma$ vor, vgl. HIORTH 1944a. Während $\alpha\beta = (C^{sp} \times \text{Bre})$ 4 II + 6-Ring hat, $\alpha\gamma = (C^{st} \times \text{Bre})$ die erwähnte Anordnung 4 II + 4-Ring + I, hat $\beta\gamma$ 5 II + 3-Kette. C^{st} markiert hier offenbar das Mittelchromosom der Kette, C^{sp} eins der Endchromosomen. Da in der Meiosis die beiden Endchromosomen in der Regel an den einen Pol wandern, das Mittelchromosom an den anderen, sind etwa 50% 6-chromosomige γ -Gameten mit C^{st} , 50% 7-chromosomige β mit C^{sp} zu erwarten. Univalente werden hier also nicht gebildet.

Alle Bric- C^{st} -Individuen dieser Abhandlung stammen von derselben Ausgangspflanze. Die Bric- C^{sp} -Pflanzen dagegen von zwei nicht verwandten Stammbäumen $C^{sp}a$ und $C^{sp}b$. Für das vorliegende Problem sind diese beiden C^{sp} -Typen

als gleichwertig zu betrachten. In Tabelle 18, die auch eine Übersicht über die Abstammung geben sollte, mußten sie indessen getrennt behandelt werden.

Die weiblichen Rückkreuzungen $C^{st}C^{sp} \times cc$, Nr. 97 und 100, geben in vier Familien zusammen 2 $C^{st}C^{sp}c$: 253 $C^{st}c$: 1 $C^{sp}c$: 0 cc . Die erste Kategorie kann durch non-disjunction in der 3-Kette entstehen. Die Seltenheit der $C^{sp}c$ kann in Anbetracht der erwähnten zytologischen Verhältnisse hier keineswegs durch

Tabelle 18. Kreuzungen mit $C^{st}C^{sp}$ -Pflanzen.

Nr.	Kreuzung	Saat-Nr.	$C^{st}C^{sp}$	$C^{sp}C^{sp}$		n	% $C^{sp}C^{sp}$
A. $C^{st}C^{sp}b$ -Pflanzen.							
95	Briceland- $C^{st}C^{sp}$ S ₁ 37—4952/441 s	39—974 42—143	ca. $\frac{3}{4}$	ca. $\frac{1}{4}$			
96	Briceland- $C^{st}C^{sp}$ S ₂ 42—115/143 s 42—117/143 s 42—118/143 s	43—526 43—527 43—528	75 45 104	38 14 57	1	113 59 162	34 24 35
			224	109	1	334	33
			$C^{st}C^{sp}$	$C^{st}c$	$C^{sp}c$	n	% $C^{sp}c$
97	$C^{st}C^{sp}$ (S ₁) \times Bre 39—923/974 \times 1106/801 39—924/974 \times 1106/801	40—109 40—110	1 1	80 44	— —	81 45	
98	Bre \times $C^{st}C^{sp}$ (S ₁) 42—509/433 \times 115/143 42—512/433 \times 116/143 42—515/433 \times 117/143 42—519/433 \times 118/143 42—1436/1004 \times 119/143	43—529 43—531 43—533 43—535 43—537	— — — — —	63 71 94 50 80	91 69 60 96 67	154 140 154 146 147	0
			0	358	383	741	52
B. $C^{st}C^{sp}a$ -Pflanzen, Kreuzungen mit S. 154—42 aus ($C^{st} \times$ Bre δ_2) \times ($C^{sp}a \times$ Bre δ_2).							
99	$C^{st}C^{sp}$ s 42—170/154 s	43—565	$C^{st}C^{sp}$	$C^{sp}C^{sp}$		n	% $C^{sp}C^{sp}$
			34	26		60	43
100	$C^{st}C^{sp} \times$ Bre 42—170/154 \times 601/434 42—171/154 \times 601/434	43—566 43—567	C^{st}	C^{sp}		n	% C^{sp}
			75 54	1 0		76 54	
101	Bre \times $C^{st}C^{sp}$ 42—1414/1004 \times 170/154 42—1415/1004 \times „ 42—1419/1004 \times 171/154	43—568 43—569 43—570	129	1		130	0,8
			3 1 0	109 111 150		112 112 150	
			4	370		374	98,9
102	Bre \times (Bre \times $C^{st}C^{sp}$) $C^{st}c$ 43—69/53 \times 869/568	43—1301	C^{st}	c		n	% c
			285	84		369	23

¹ Außerdem eine sehr stark mißbildete c (?), aus der nichts zu schließen ist.

² Trisome $C^{st}C^{sp}c$ -Pflanzen.

Elimination eines Univalenten zustande kommen, sondern ist durch eine Hemmung der $C^{sp}c$ -Embryonen zu erklären¹.

Die männlichen Rückkreuzungen geben recht verschiedene Verhältnisse; Nr. 98 liefert 52% $C^{sp}c$, Nr. 101 dagegen 99%. Es ist nämlich eine Eigentümlichkeit von C^{sp} aus Briceland, daß es durch den Pollen meist im Überschuß vererbt wird, und zwar fast zu 100%. Sowohl im Stammbaum $C^{sp}a$ als auch $C^{sp}b$ hat jedoch ein Teil der Familien niedrigere Prozente bis herab zu 50%. Die Ursache hierfür, die zur Zeit studiert wird, hat anscheinend nichts mit dem vorliegenden Problem zu tun. Hier interessiert uns in erster Linie, daß der Unterschuß an C^{sp} auf das weibliche Geschlecht begrenzt ist.

Nr. 102 zeigt uns schließlich, daß eine der seltenen C^{st} -Pflanzen, die aus der Kreuzung Nr. 101, $cc \times C^{st}C^{sp}$ abspaltet, anscheinend unverändert war. Sie gab nämlich in der männlichen Rückkreuzung vom Typus $cc \times C^{st}c$ 23% cc gegenüber 25% cc bei früheren Kreuzungen von diesem Typus (Nr. 92). Da der C^{st} -Vater in Nr. 92 Briceland-Plasma hat, in Nr. 102 dagegen Bre-Plasma, deutet dieser Befund zugleich darauf, daß das Plasma keinen Einfluß auf die männlichen Spaltungen von C^{st} hat.

Fünf geselbstete $C^{st}C^{sp}$ -Pflanzen, Nr. 95, 96 und 99, gaben alle 25% oder mehr $C^{sp}C^{sp}$, was einwandfrei beweist, daß der Typus $C^{st}C^{sp}$ ein hohes Prozent fertiler C^{sp} -Eizellen liefert und daß daher die Elimination der C^{sp} in weiblichen Rückkreuzungen nicht auf gametischer Sterilität beruhen kann. Im übrigen ist bei der Deutung der Spaltungszahlen zu beachten, daß C^{st} homozygot letal ist. — Das Material enthält auch eine $C^{st}C^{sp}$ -Pflanze, die sowohl geselbstet als auch weiblich und männlich rückgekreuzt worden ist, G. 170, Nr. 99—101. Ein solcher Fall hat natürlich besonderes Gewicht.

Auswertung der Ergebnisse. Diese Befunde erlauben es uns, die C^{st} -Spaltungen im Sinne unserer früheren Arbeitshypothese (S. 35) zu deuten. C^{st} ist offenbar mit einem Hemmungsfaktor von mütterlicher Wirkung verbunden, genau so wie C^{pu} oder C^{rl} . Auch hier hat Bre den Charakter von c^h , Bric- C^{sp} dagegen den von c^n .

Nr. 85—88, 93—94 zeigen uns, daß auf $C^{st}c^h$ -Müttern die $c^h c^h$ -Embryonen gehemmt sind. Aus den Selbstungen von $C^{st}C^{sp}$ -Pflanzen Nr. 95—96, 99 sehen wir, daß auf Müttern vom Charakter $C^{st}c^n$ die $c^n c^n$ -Embryonen (= $C^{sp}C^{sp}$) vital sind. Nr. 97 und 100 zeigt dagegen, daß in der Kreuzung $C^{st}c^n \times c^h c^h$ die $c^n c^h$ (vom Typus $C^{sp}c^h$) gehemmt werden. Nr. 91, die derselben Formel entspricht, lehrt uns das gleiche für die $c^n c^h$ vom Typus $C^{st}c^h$. Auch in Nr. 89, $C^{st}c^h \times c^n c^h$ und Nr. 90, $C^{st}c^h \times c^n c^n$ haben wir die erwarteten Hemmungen der $c^n c^h$ und $c^h c^h$.

D. Diskussion.

Die Ursache der Zahlenabweichungen. Die drei untersuchten Kotyledonenzeichnungen C^{pu} , Clov- C^{rl} und Bric- C^{st} haben eine ganz verschiedene Herkunft, indem sie von einer eigentümlichen Gartenrasse bzw. von zwei sehr verschiedenen kalifornischen Wildtypen abstammen. Dennoch zeigen sie in ihrem genetischen Verhalten genau dieselben Eigentümlichkeiten. In der F_2 und den weiblichen Rückkreuzungen mit Linie Bremen ($c^h c^h$) treten statt 25% bzw. 50%

¹ Kreuzungen vom Typus $C^{sp}c \times cc \text{ ♂}$ geben stets etwa 50% $C^{sp}c$.

höchstens vereinzelte $c^h c^h$ -Individuen auf. Die männlichen Rückkreuzungen ergeben dagegen normale Spaltungen, falls nicht wie für C^{st} besondere Komplikationen (Monosomie) vorliegen. Auch die Bastarde dieser Typen mit C^s — ein Chromosom, das sich genetisch völlig anders verhält als Bre, indem es den Charakter von c^n besitzt (S. 36) — geben bei weiblichen Kreuzungen mit Bre überraschend ähnliche Spaltungen, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

$$\begin{aligned} C^s/C^{pu} \times c^h c^h &= 1 C^{pu} C^s c : 463 C^{pu} c : 22 C^s c = 4,5\% C^s c, \\ C^{rl}/C^s \times c^h c^h &= 252 C^{rl} c : 8 C^s c = 3,1\% C^s c, \\ C^{st}/C^s \times c^h c^h &= 1 C^{st} C^s c : 335 C^{st} c : 10 C^s c = 2,9\% C^s c. \end{aligned}$$

Es liegt daher nahe, anzunehmen, daß es sich hier stets um dieselbe Grunderscheinung handelt, die freilich in verschiedenen Fällen sekundär modifiziert sein kann. Unter diesen Umständen dürfte es zulässig sein, das gesamte Material einheitlich zu interpretieren, so daß wir unsere Vorstellungen aus Erfahrungen an allen Zeichnungstypen aufbauen. Wenn wir jedoch im folgenden das Problem zum großen Teil an Hand des Beispiels C^{rl} diskutieren, so geschieht dies, weil für diesen Fall die besten Beweise vorliegen.

Zahlenabweichungen in weiblichen Rückkreuzungen hat man in anderen Fällen durch eine Reihe von verschiedenen Annahmen erklärt: 1. Konkurrenz zwischen Makrosporenmutterzellen bei Objekten wie *Linum* und *Godetia Whitneyi*, bei denen sich mehrere Mutterzellen je Samenanlage weiter entwickeln (KAPPERT 1935). 2. Konkurrenz zwischen Makrosporen (RENNER 1921, 1940). 3. Polarisation der Reifeteilungen (RENNER 1929, 1940; RUDLOFF 1931, 1933). 4. Schwächung bestimmter Gonentypen durch ungünstige Korrelation derselben mit dem Nuzellus oder anderen mütterlichen Geweben (RENNER 1940). 5. Selektive Befruchtung in dem Sinne, daß bestimmte Eizellentypen gewisse Pollenschlauchkategorien erschwert in die Samenanlagen hineinlocken (SCHWEMMLE 1938, S. 374 und besonders SCHÜTZ 1939). 6. Disharmonie zwischen Embryo und Mutterpflanze (LAIBACH 1925—1931).

Bevor HÅKANSSONS embryologische Bearbeitung des Materials, die auf größere Schwierigkeiten zu stoßen scheint, abgeschlossen ist, müssen wir uns an die genetischen Argumente halten. Nachdem einwandfrei festgestellt worden ist, daß der Typus $C^{rl} c^n$ 50% funktionsfähige c^n -Eizellen bildet, obwohl in der Kreuzung $C^{rl} c^n \times c^h c^h$ nur vereinzelte $c^n c^h$ -Nachkommen auftreten (vgl. besonders Nr. 81—83 mit Nr. 80), scheiden obige Annahmen 1.—4. aus, da sie eine stark herabgesetzte Häufigkeit der c -Eizellen voraussetzen würden. 5., selektive Befruchtung, ist zwar nicht ausgeschlossen. Es ist uns indessen trotz vieler Mühe bisher noch nicht gelungen, auf Grund dieser Hypothese das vorliegende Material auf eine befriedigende Weise zu interpretieren. Vorläufig möchte ich daher von dieser Möglichkeit absehen. Falls keine weiteren Alternativen gefunden werden, halte ich daher 6., *Disharmonie zwischen Embryo und Mutterpflanze*, als die bei weitem wahrscheinlichste Lösung des vorliegenden Problems.

Eine hochgradige Disharmonie zwischen Embryo und Mutterpflanze ist von LAIBACH bei Artkreuzungen in der Gattung *Linum* aufgedeckt worden. Die Hemmung der Embryonen, die unter normalen Verhältnissen stets zum Tode führt, ließ sich durch Herauspräparieren und künstliche Aufzucht der

Embryonen beseitigen. MÜNTZING (1930) hat in bestimmten *Galeopsis*-Kreuzungen ähnliche Erfahrungen gemacht. Eine eigentümliche Hemmung der Embryonen besteht bei der *Oenothera*-Kreuzung *lutescens* \times *suaveolens*. Hier werden die Embryonen von der Mutterpflanze durch eine Art Verdauung zerstört (HIORTH 1926, S. 218—228). In keinem dieser Fälle ist indessen die genetische Analyse der Hemmung bis zur Aufstellung von gesicherten Formeln fortgeschritten.

Vergleich verschiedener Hemmungssysteme. Um zu einem wirklichen Verständnis des „pumila hybrida-Problems“ zu gelangen, müssen wir es indessen nicht nur mit den bekannten Fällen von Disharmonie zwischen Mutter und Embryo, sondern auch mit unseren Beispielen für gehemmte Sämlinge sowie mit anderen Fällen von Hemmungssystemen vergleichen. Es ist vielleicht kein bloßer Zufall, daß von sechs Ausgangspflanzen ein und derselben Lokalität Cloverdale 1 eine ein Beispiel für gehemmte Sämlinge (*geh*₂) gab, eine zweite eins für gehemmte Embryonen (*C^{rl}*).

In allen Fällen kommt die Hemmung der Zygoten offenbar durch eine *komplementäre Wirkung* zustande. Ein Faktor (Gen, mütterliche Wirkung oder Nachwirkung eines Gens, Cytoplasma, Plastiden usw.) einer Rasse oder Art paßt nicht mit einem Faktor aus einer anderen Rasse zusammen. Bei *geh*₁ und wahrscheinlich auch bei *geh*₄ sind die Faktoren gewöhnliche dominante Gene, während bei *geh*₂ der eine in der Nachwirkung eines Gens besteht. Dies leitet über zu unseren gehemmten Embryonen. Bei der Hemmung von *c^hc^h*-Zygoten auf *C^{rl}*- (bzw. *C^{pu}*-, *Cst*-) Pflanzen handelt es sich laut unserer Arbeitshypothese (S. 39) um das Zusammentreffen der mütterlichen Wirkung eines mit *C^{rl}* gekoppelten Gens *M* mit der Wirkung eines im embryonalen *c^h*-Chromosom befindlichen Komplementärfaktors.

Bei einem Vergleich der Fälle *geh*₂ und *C^{rl}* fällt indessen ein bedeutender Unterschied auf. Während die *F*₁ der Kreuzung *H*₂*H*₂*i*₂*i*₂ \times *h*₂*h*₂*I*₂*I*₂ 100% gehemmte Sämlinge gibt, ist die *F*₁ aus *C^{rl}C^{rl}* \times *c^hc^h*, deren Formel wir unten genauer angeben werden, normal, und erst in der Rückkreuzung *C^{rl}c^h* \times *c^hc^h* treten gehemmte *c^hc^h*-Embryonen auf. In Anbetracht dieses Unterschiedes lag es zunächst nahe anzunehmen, daß es sich hier um ganz verschiedene Hemmungsmechanismen handelt. Indessen läßt sich diese Kluft überbrücken, wenn wir die Frage von einem phylogenetischen Gesichtspunkt aus betrachten.

Die Konstitution des Hemmungsmechanismus. Den Hemmungsfaktor des *c^h*-Chromosoms wollen wir im folgenden mit *H* bezeichnen. Die Reaktion zwischen dem mütterlichen Gen *M* und dem embryonalen *H*, die zur Hemmung der *c^h*-Embryonen führt, definieren wir kurz als den **MH-Effekt**¹.

Falls im Areal einer Art von der ursprünglichen Konstitution *hhmm* an getrennten Stellen die Biotypen *mmHH* und *MMhh* auftreten, so könnte bei einem späteren Zusammentreffen derselben durch die Letalität der Bastardembryonen die Grundlage einer Artabgrenzung gebildet werden. Falls dies nicht geschieht, so müssen die Gene *H* und *M* entweder einander eliminieren, oder aber die betreffenden Chromosomen könnten durch sekundäre Veränderungen so aufeinanderinbalanziert werden, daß sie einander nicht mehr schaden.

¹ Nach Umbenennung von *H* in *E* sprechen wir jetzt vom **ME-Effekt** (abgeleitet von Mutter-Embryo).

Beispielsweise mögen wir annehmen, daß im vorliegenden Material das *M*-Chromosom ein Gen *Sc* (von Schutz) erworben hätte, das die *M*-Embryonen gegen den *MH*-Effekt schützt. Dann könnten wir für die uns hier interessierenden Typen folgende Formeln aufstellen:

Ausgangsform	$sc\ m\ c\ h = c^n$
Bremen	$sc\ m\ c\ H = c^h$
Kelso-Typus (S. 37)	$Sc\ m\ C^{sp}\ h$
pumila hybrida	$Sc\ M\ C^{pu}\ h$

Die F_1 von *pumila hybrida* \times Bre hätte dann die Formel $Sc\ M\ C^{pu}\ h/sc\ m\ c\ H$ und wäre wegen der Anwesenheit von *Sc* vital. Bei Rückkreuzungen mit Bre entstehen, abgesehen von seltenen crossovers, nur die beiden Kombinationen $Sc\ M\ C^{pu}\ h/sc\ m\ c\ H$ und $sc\ m\ c\ H/sc\ m\ c\ H$. Erstere entspricht der F_1 und ist daher wie diese vital, während letztere gehemmt wird, da sie, ohne *Sc* zu enthalten, dem *MH*-Effekt ausgesetzt wird. — Hieraus läßt sich übrigens schließen, daß es nicht genügt, daß *Sc* in der Mutter vorkommt, sondern es muß im Embryo selbst anwesend sein, um die Hemmung zu verhindern. Dies deutet darauf, daß *Sc* hier die Wirkung des Gens *H* neutralisiert.

Der Ausgangstypus $sc\ m\ c\ h$ entspricht einfach unserer früheren Bezeichnung c^n . In der Kreuzung $C^{pu}\ c^n \times c^h c^h$ haben die $c^n c^h$ -Embryonen die Konstitution $sc\ m\ c\ h/sc\ m\ c\ H$ und sind daher auf C^{pu} -Müttern dem *MH*-Effekt ausgesetzt. Für die $c^h c^n$ aus $C^{pu}\ c^h \times c^n c^n$ gilt dasselbe. Dagegen kann in der Rückkreuzung $C^{pu}\ c^n \times c^n c^n = Sc\ M\ C^{pu}\ h/sc\ m\ c\ h \times sc\ sc\ m\ m\ c\ c\ h\ h$ wegen des Fehlens von *H* kein *MH*-Effekt stattfinden, weshalb wir hier normale Spaltungen erhalten.

Schließlich hatten wir noch einen vierten Typus eines *C*-Chromosoms erwähnt, C^{sp} aus Kelso oder den Kelso-Typus, der dadurch charakterisiert ist, daß C^{sp} sowohl in Kreuzungen vom Typus $C^{pu}\ C^{sp} \times c^h c^h$ als auch $C^{sp}\ c^h \times c^h c^h$ normal spaltet (S. 37). Da aus ersterer Kreuzung hervorgeht, daß $C^{sp}\ c^h$ -Embryonen im Gegensatz zu den $c^n c^h$ gegen den *MH*-Effekt resistent sind, werden wir dem *C*-Chromosom aus Kelso die Konstitution $Sc\ m\ C^{sp}\ h$ zuschreiben. Diese Annahme erklärt ohne weiteres die gefundenen Spaltungen. Erstere Kreuzung verläuft z. B. nach dem Schema

$$\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ h}{Sc\ m\ C^{sp}\ h} \times sc\ m\ c\ H = \frac{Sc\ M\ C^{pu}\ h}{sc\ m\ c\ H} + \frac{Sc\ m\ C^{sp}\ h}{sc\ m\ c\ H}$$

Da sämtliche Nachkommen *Sc* besitzen, kann keine Hemmung stattfinden. — Von einem phylogenetischen Standpunkt aus hat dieser Fall einiges Interesse, indem das C^{sp} -Chromosom aus Kelso anscheinend gegen ein Hemmungssystem geschützt ist, das den Kelsoembryonen selbst nichts schaden würde, sondern nur den Bastarden von Kelso mit bestimmten anderen Sippen (z. B. Bre).

Wir haben allen Grund anzunehmen, daß die mit C^{pu} , $C^{lov}\ C^{rl}$ und $Bric\ C^{st}$ verbundenen Hemmungssysteme nach demselben Prinzip aufgebaut sind. Dies braucht indessen nicht zu bedeuten, daß sie in allen Einzelheiten identisch sind. Wir haben z. B. oben (S. 46) angenommen, daß die $C^{rl}\ c^h$ -Embryonen auf C^{rl} -Müttern nicht normale Vitalität haben, sondern daß sie ziemlich stark gehemmt werden, obwohl bei weitem nicht so stark wie ihre $c^h c^h$ - oder $c^h c^n$ -Geschwister. Hieraus ergibt sich, daß das C^{rl} -Chromosom nur mäßig gegen

das Hemmungsgen H balanziert ist. Zum Beispiel könnte hier ein relativ schwaches Allel des Schutzgens Sc vorliegen. Derartige Unterschiede sind ja bei der verschiedenen Herkunft dieser C -Chromosomen durchaus zu erwarten.

Zur Analyse der Formeln. Obwohl die obigen Formeln das gesamte Material zwanglos erklären, werden sie sich erst durch eine eingehende *Analyse der cross-overs* beweisen lassen, was bei der Art der Zusammenwirkung der Gene und der Seltenheit von crossing-over keine einfache Aufgabe ist. Indessen haben wir schon drei interessante Beispiele angetroffen, die auf crossing-over deuten.

Auf S. 40 haben wir angenommen, daß das Hemmungsgen M in Bastarden zwischen *pumila hybrida* und C^{st} aus Buck Mt. relativ häufig zwischen dem C^{pu} - und dem C^{st} -Chromosom ausgewechselt wird. Hier wollen wir für diesen Fall vollständige Formeln aufstellen. Die Kreuzung Nr. 62 entspricht der Formel: $\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ h}{sc\ m\ C^{st}\ h} \times sc\ m\ c\ H$. Die C^{st} -Nachkommen werden getötet, da sie die Formel $sc\ m\ C^{st}\ h/sc\ m\ c\ H$ besitzen und daher dem MH -Effekt ausgesetzt sind. Durch crossing-over zwischen M und C^{pu} entstehen indessen gleichzeitig vereinzelte $Sc\ M\ C^{st}\ h/sc\ m\ c\ H$. Da bei diesen C^{st} mit demselben Komplex Schutzgen-Hemmungsgen ($Sc\ M$) verbunden ist wie zuvor C^{pu} , so sollte C^{st} von nun an in dem entsprechenden Überschuß abspalten, was auch gefunden wurde (s. Nr. 68). — Eine Frage, die noch besonders untersucht werden muß, ist, ob die Plusvarianten in den übrigen C^{pu} -Kreuzungen auf crossing-over zwischen Sc und M beruhen könnten, wobei vitale $Sc\ m\ C^x\ h/sc\ m\ c\ H$ -Zygoten entstehen würden.

Ferner haben wir in Nr. 81 eine Familie gefunden, in der C^{rl} im Gegensatz zu dem gesamten übrigen Material in großem Unterschuß (20% statt 50%) abspaltet. Dieses Beispiel ließe sich folgendermaßen erklären: Die Mutterpflanze dieser Familie, G. 1626, stammt aus der Kreuzung $(C^{rl} \times Bre) \times (C^s \times Kew\ AB\ \delta_2)$, also aus $\frac{Sc\ M\ C^{rl}\ h}{sc\ m\ c\ H} \times \frac{sc\ m\ C^s\ h}{sc\ m\ c\ h}$. Hier besteht die Möglichkeit, daß aus einer crossover-Eizelle eine Zygote $\frac{Sc\ M\ C^{rl}H}{sc\ m\ C^s\ h}$ entsteht (G. 1626), die bei Kreuzung mit *flammea* ($c^n c^n$) die betreffende Familie ergibt. Letztere Kreuzung entspräche nämlich der Formel

$$\frac{Sc\ M\ C^{rl}H}{sc\ m\ C^s\ h} \times sc\ m\ c\ h = \frac{Sc\ M\ C^{rl}H}{sc\ m\ c\ h} + \frac{sc\ m\ C^s\ h}{sc\ m\ c\ h}$$

Da hier C^{rl} zugleich mit M und H gekoppelt ist, müßte man in der Tat einen starken Unterschuß an C^{rl} erwarten. Denn wie oben hervorgehoben, ist C^{rl} so unvollkommen gegen den MH -Effekt geschützt, daß ein großer Teil der C^{rl} -Embryonen vermutlich abstirbt. Dagegen sind die C^s frei von H und daher nicht dem MH -Effekt ausgesetzt.

Schließlich wurde gerade in dieser Familie eine winzige C^s -Pflanze gefunden, die wegen stark verdickter Kotyledonen und verspäteter abnormer Sproßbildung an den Habitus *geh*₁ erinnerte (S. 46). Hier könnte man daran denken, daß auf der Mutterpflanze G. 1626 (s. oben) aus einer crossover-Eizelle ein Embryo $sc\ m\ C^s\ H/sc\ m\ c\ h$ entstanden wäre. Dieser sollte freilich durch den MH -Effekt vor der Keimung abgetötet werden. Indessen ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß H kein einzelnes Gen darstellt, sondern ein größeres

Chromosomensegment, das außer einem Hauptgen noch modifizierende Gene enthält (vgl. S. 56, Linie 30). Crossing-over an verschiedenen Punkten dieses Segmentes könnte daher zu verschiedenen Ergebnissen führen. Auch könnte *H* bei Einlagerung in das *C^s*-Chromosom eine veränderte Wirkung bekommen. — Wie dem auch sei, verdient der vorliegende Fall besondere Beachtung, einerseits da Zwerge von dem betreffenden Typus in anderem Material sehr selten auftreten, andererseits da dieser Zwerg vielleicht das lang gesuchte Zwischenglied zwischen unseren beiden Hauptproblemen gehemmte Sämlinge und gehemmte Embryonen bildet¹.

Die Koppelungsverhältnisse. Die Gene *C^{ru}* (bzw. *C^{rl}* und *Cst*), *Sc*, *M* und *H* sind offenbar stark miteinander gekoppelt. Aus anderen Untersuchungen ist nämlich bekannt, daß die meisten Koppelungen im *C*-Chromosom absolut oder fast absolut sind und im vorliegenden Material lassen sich die Spaltungen der Zeichnungstypen nur durch starke Koppelung mit den genannten Genen erklären. Was *Sc* betrifft, so ist es übrigens vom Standpunkt der Evolution aus betrachtet nahezu eine Voraussetzung, daß ein Schutzgen stark mit einem Gen (*M* oder *H*) gekoppelt sein muß, das es gegen eine schädliche Reaktion beschirmen soll. Aus diesem Grunde können wir besonders in Chromosomen oder Chromosomenteilen, die wenig crossing-over zeigen, die Ausbildung derartiger *balanzierter* Hemmungssysteme erwarten.

Bei den nicht balanzierten letalen Sämlingen war für *geh₁* ein crossover-Wert von 4,4 zwischen *H₁* und *C* gefunden, der indessen noch näher studiert werden muß, während *H₁* und *I₁* unabhängig spalten. Im Falle von *geh₂* spalten *H₂* und *C* unabhängig; das Verhalten von *I₂* zu *H₂* und *C* ist unbekannt. Während also sämtliche Gene, die einem balanzierten Hemmungssystem angehören, in unseren drei Beispielen gleichmäßig stark gekoppelt zu sein scheinen, verhalten sich die nicht balanzierten Systeme verschieden.

In den untersuchten Fällen töten die balanzierten Systeme die Embryonen, die nicht balanzierten erst die Sämlinge. Dies mag auf sekundären phylogenetischen Veränderungen beruhen, indem erstere Systeme im Durchschnitt die älteren sein dürften, die im Laufe der Zeit weiter ausgebaut worden sind.

Überwindung der Entwicklungshemmung. Wird die Hemmung bei den Plusvarianten überwunden, so erfolgt die weitere Entwicklung in normaler Richtung, wobei jedoch in einigen Fällen nicht alle Störungen der Anfangsstadien überwunden werden können; bei dem *geh₁* bleibt z. B. eine abnorme Verzweigung zurück.

Während die Hemmung der Embryonen oder Sämlinge in einem großen Teil der Kreuzungen praktisch konstant ist, indem Plusvarianten überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise auftreten, ist sie in anderen Fällen labiler. Dies kann auf einer Reihe verschiedener Ursachen beruhen. Die verschiedenen Hemmungsmechanismen haben z. B. eine ungleiche Stärke. Bei *geh₃* und *geh₄* ist noch nie eine Weiterentwicklung der Sämlinge beobachtet worden, bei *geh₁* ist sie nicht selten. Milieu und modifizierende Gene beeinflussen die Ausprägung von *geh₁* bzw. *geh₂*. Auf *C^{rl}*-Müttern haben wahrscheinlich *cⁿc^h*-Embryonen bessere Aussichten als die *c^hc^h*. Trisomie der Mutterpflanze im *C*-Chromosom

¹ Dieser Schluß ist noch nicht gesichert.

setzt den Hemmungsmechanismus von *C^{vu}* wahrscheinlich zum größten Teil außer Funktion (S. 39). Vielleicht begünstigen auch andere überzählige Chromosomen in den Embryonen die Widerstandskraft derselben (S. 47). Diese Erfahrungen deuten zum Teil darauf, daß der Hemmungsprozeß relativ fein aufeinander abgestimmte Reaktionen zwischen Mutter und Embryo voraussetzt.

IV. Schluß.

Zur Terminologie schlagen wir folgende Bezeichnungen vor: Alle Hemmungsursachen, die nicht auf einem einzelnen Gen beruhen, sondern auf einer komplementären Wirkung, werden als *Hemmungssysteme* bezeichnet. Tritt die Hemmung bei Zusammentreffen zweier dominanter Gene ein, so liegt ein *komplementäres* Hemmungssystem vor. Für Disharmonie zwischen einem Gen und der Nachwirkung eines Gens wie bei *geh₂* wäre ein besonderer Ausdruck zu erfinden. Paßt der mütterliche Genotypus nicht mit dem der Embryonen zusammen, so wollen wir vorläufig von einem *conmaternalen* Hemmungssystem sprechen, indem wir jedoch nach einer kürzeren Bezeichnung suchen. Solche Hemmungssysteme können *balanziert* (S. 53) sein oder nicht. Erstere möchten wir kurz als *Verdrängungssysteme* bezeichnen, indem sie in weiblichen Rückkreuzungen den alternativen Zygotentypus gewissermaßen aus dem Fruchtknoten verdrängen.

Fälle von Disharmonie zwischen Gen und Cytoplasma bzw. Plastiden könnten als *conplasmatische* bzw. *conplastidische* Hemmungssysteme bezeichnet werden. Disharmonie zwischen der haploiden und diploiden Phase; besonders zwischen Pollenschlauch und Griffel sowie anderem Fruchtknotengewebe als ein *conphasisches* System.

Allgemeine Betrachtungen. Da in der Literatur nur wenig (wenn überhaupt) von typischen komplementären Letalsystemen gesprochen wird, dürfte man annehmen, daß dieselben ziemlich selten vorkommen. In ein und demselben diploiden Individuum scheint wenig Gelegenheit für komplementäre Letalwirkungen zu sein. Bedingt eine Mutation einen genügenden Defekt in einer Entwicklungsreaktion, so tritt sie als einfaches dominantes oder rezessives Letalgen in Erscheinung. Bei Kreuzungen verschiedener natürlicher Rassen sollte zwar reichlich Gelegenheit dazu sein, daß Gene miteinander kombiniert werden, deren schlechtes Zusammenwirken einen letalen Effekt erzeugt. Indessen sind abgesehen von den *Godetia*-Fällen kaum typische Beispiele hierfür gefunden worden. In Kreuzungen von nicht zu nahe verwandten Arten sind allerdings allerhand Hemmungserscheinungen häufiger; von diesen dürfte indessen nur ein Teil auf komplementären Hemmungssystemen beruhen. Daß extrem verschiedene Genome nicht zueinander passen, ist nicht überraschend. Eher müßte man sich darüber wundern, wie gut in vielen Fällen selbst ziemlich stark verschiedene Genome zusammenwirken können. Jedes Genom ist für sich selbst gut ausbalanciert und hat offenbar die Fähigkeit, mit zahlreichen verschiedenen Genomen zusammenzuarbeiten. Dazu sind die Genome eben durch Selektion angepaßt. — Allerdings ist es fraglich, ob dies auch im selben Grade für die embryonalen Stadien gilt, die der Untersuchung schwerer zugänglich sind.

Ungleich häufiger finden wir anscheinend disharmonische Effekte bei der Wechselwirkung zweier Generationen, nämlich Mutter und Embryo. Dies mag

verschiedene Ursachen haben. Während innerhalb ein und desselben Bastard-individs die Gene verschiedener Herkunft in denselben Zellen und auf den gleichen ontogenetischen Stadien wirken, so arbeiten in der Samenanlage mütterliche und embryonale Gene zum Teil räumlich getrennt, und an verschiedenen Reaktionsketten, die mütterlichen an den Endketten der ontogenetischen Entwicklung, die embryonalen an den Anfangsstadien. Hierdurch können genotypische Unterschiede zwischen Mutterpflanze und Embryo (oder einem Teil der Embryonen) eine verschärfte Auswirkung bekommen. Die Mutter könnte z. B. Produkte liefern, die der Embryo schlecht verwerten kann. Dazu kommt noch, daß die Beziehungen zwischen Mutter und Embryo *durch fein balanzierte Wechselwirkungen* geordnet sind. Selbst eine quantitative Veränderung derselben kann leicht eine Hemmung der Embryonen bedingen, wie z. B. aus Kreuzungen geeigneter tetraploider Formen mit diploiden hervorgeht, wobei allerdings in der Regel Wechselwirkungen zwischen anderen Phasen in den Vordergrund treten.

Schlußfolgerungen für die Genetik. Nachdem komplementäre und conmaterne Hemmungssysteme nachgewiesen sind, liegt es nahe, über die Bedeutung derselben nachzudenken. Obwohl die Verbreitung solcher Systeme wenig untersucht ist, ist es nicht unwahrscheinlich, daß sie einen beträchtlichen Teil der *Nichtkreuzbarkeit verschiedener Pflanzenarten* bedingen. LAIBACH (1930) hat darauf hingewiesen, daß Disharmonie zwischen Mutter und Embryo Arten voneinander trennen kann, die an und für sich voll fertile Bastarde ergeben. Dies dürfte großes Interesse für die Pflanzenzüchtung haben. Genaue Kenntnisse über das Wesen und die Wirkung der Hemmungssysteme würden es nämlich voraussichtlich in vielen Fällen erleichtern, Bastarde von schwer kreuzbaren Arten herzustellen. Besteht das Hindernis z. B. in komplementären Letalgenen, so könnte man daran denken, das eine Gen durch Pollenbestrahlung zu vernichten.

Vor allen Dingen sollte man indessen eingehende *physiologische Untersuchungen* über die *einfachsten Typen* von Hemmungssystemen, wie sie etwa in unseren Rassenbastarden von *Godetia Whitneyi* vorliegen, empfehlen. Unsere Erfahrungen über gelegentliche Labilität der Hemmungen deuten darauf, daß es zahlreiche verschiedene Mittel gibt, die die Hemmungen stören würden und auf diese Weise eine normale Aufzucht der Bastarde ermöglichen. Für Fachphysiologen würde es kaum nennenswerte Schwierigkeiten bereiten, dieses Problem an dem vorliegenden Versuchsmaterial zu studieren.

Auf einen Punkt möchte ich noch besonders hinweisen. Die Bastarde zwischen *Godetia Whitneyi* und *G. deflexa* haben manches mit den *geh*₁-Individuen gemeinsam. Zunächst erfolgt auf dem Sämlingsstadium eine starke Hemmung und Verzögerung der Artbastarde. Einem Teil derselben gelingt es indessen, die Hemmung zu überwinden, und von da ab schreitet die Entwicklung in normaler Richtung fort. Ein Artbastard von diesem Typus läßt sich trotz absoluter Sterilität zur Lösung züchterischer Aufgaben verwenden (vgl. HIORTH 1942b). Bei anderen *Godetia*-Bastarden, z. B. bei *Whitneyi* × *hispidula*, wird die Hemmung dagegen nur zum geringen Teil überwunden, so daß man nur sehr kleine, verküppelte Pflanzen erhält. Aber auch in solchen Fällen sollte man nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß die gekreuzten Genome in zahl-

reichen Punkten so verschieden sind, daß sie nicht zusammenarbeiten können. Es besteht nämlich die Möglichkeit, daß die gesamte Depression durch ein einfaches Hemmungssystem bedingt wird, und daß man durch Elimination des einen Komplementärfaktors (Röntgenbestrahlung) vielleicht sogar eine Heterosis bekommen würde. Diese Betrachtung lehrt uns, daß wir selbst bei den stärksten Hemmungserscheinungen uns davor hüten sollten, bestimmte Artbastarde ohne weiteres als unbrauchbar für die Pflanzenzüchtung zu erklären.

Im übrigen sollte man bei den verschiedensten genetischen Untersuchungen die Anwesenheit von Verdrängungssystemen in Betracht ziehen. Diese Systeme können in weiblichen Rückkreuzungen die auffälligsten Zahlenabweichungen verursachen, indem sie 50% der Embryonen abtöten. Es fragt sich z. B., ob nicht bei *Oenothera* ein großer Teil der Erscheinungen, die man bisher *Gonenkonkurrenz* oder verschiedenen anderen auf S. 52 aufgezählten Ursachen zugeschrieben hat, in Wirklichkeit auf einem Verdrängungssystem beruht. Der Nachweis solcher Systeme könnte in einzelnen Fällen auf große Schwierigkeiten stoßen. Wenn z. B. bei *Godetia* die *pumila hybrida*-Linie nur mit Rassen von der Konstitution $c^h c^h$ gekreuzt werden könnte, weil keine Linien vom Typus $c^n c^n$ zur Verfügung ständen, so ließe sich dieser Fall kaum aufklären. Soweit ich verstehe, liegt in einem großen Teil der betreffenden *Oenothera*-Beispiele nicht genügend Material vor, um die hier angedeutete Lösung zu widerlegen. Ich möchte es aber den *Oenothera*-Forschern selbst überlassen, sich über diese Frage auszusprechen.

Ferner könnten Verdrängungssysteme bei Versuchen, den Kern einer Art durch fortgesetzte Rückkreuzungen in das Plasma einer anderen einzulagern, ein großes Hindernis darstellen. Bei gewissen *Godetia*-Kreuzungen vom Typus $Cc \times cc$, entstehen fast nur Cc , auch wenn wir die Rückkreuzung dreimal wiederholen. Wäre die Hemmung der cc noch etwas stärker, so würden überhaupt keine cc herauspalten, und wir könnten die Rückkreuzungen beliebig lange fortsetzen, ohne das Ziel zu erreichen. Im vorliegenden Fall ist die Anwesenheit eines fremden Chromosoms durch die Koppelung mit einer Kotyledonenzeichnung leicht festzustellen. In anderen Beispielen, wo das betreffende fremde Chromosom schlecht markiert ist, könnte seine Gegenwart verborgen bleiben, was zu falschen Schlüssen führen könnte.

Wenn das balanzierte Hemmungsgen auf einem Ring liegt, so werden trotz zahlreicher Rückkreuzungen stets mehrere Chromosomen der fremden Art oder Rasse vorliegen. Dies ist der Fall bei dem monosomen Typus *Bric-Cst*. Hier geben die Rückkreuzungen neben seltenen stark defekten cc (0,2%) nur *Cstc*-Nachkommen, die nach HÄKANSSON (1944) 4 II + 4-Ring + I haben. Der 4-Ring enthält stets zwei *Briceland*-Chromosomen, die vermutlich den genhaltigen Teilen von drei Standard-Chromosomen entsprechen (HIORTH 1944a).

Schließlich haben wir oben (S. 46) erwähnt, daß bei dem unvollkommen balanzierten Typus *Clov-C^{ri}* die Kreuzung $C^{ri} c^h \times c^h c^h$ einen schlechten Samensatz gibt. Die conmaternelle Reaktion kann somit offenbar die Fertilität einer Kreuzung weitgehend beeinflussen. Bei Untersuchungen über die Fertilität von Rassen und Artbastarden, ja auch in Verbindung mit den Inzuchtproblemen, verdienen diese Verhältnisse besondere Berücksichtigung.

Zusammenfassung.

1. Bei der Kreuzung bestimmter *Godetia Whitneyi*-Individuen aus den Lokalitäten Bodega, Cloverdale 1, Cloverdale 4, mit der aus Gartenlinien stammenden Standardrasse Bremen, sowie bei Kreuzung der Lokalitäten Wildcat Road und Kelso wurden 50% oder 100% *absterbende Sämlinge* gefunden. Die gehemmten *Phänotypen* in den vier Kreuzungen werden mit geh_1 - geh_4 bezeichnet. Gelegentlich können sich einzelne geh_1 und geh_2 zu blühenden, fertilen Pflanzen entwickeln. Die geh_3 und geh_4 waren dagegen bisher ausnahmslos letal.

2. Es konnte nachgewiesen werden, daß geh_1 durch zwei komplementäre Letalgene H_1 und I_1 bedingt wird, die nicht oder jedenfalls nicht stark gekoppelt sind. 30 weiterentwickelte geh_1 -Individuen hatten stets die Konstitution H_1I_1 (wahrscheinlich heterozygot in beiden Genen). geh_4 wird wahrscheinlich gleichfalls durch zwei komplementäre Letalgene bedingt.

3. Im Gegensatz hierzu beruht der Phänotypus von geh_2 , der sich durch eine besonders früh nach der Keimung auftretende Hemmung auszeichnet, auf dem *Zusammentreffen eines mütterlich (wirkenden oder) nachwirkenden Gens I_2 mit dem embryonalen Gen H_2* . Auf I_2i_2 -Müttern sind daher auch $i_2i_2H_2$ -Embryonen derart geschädigt, daß sie typische geh_2 -Sämlinge ergeben. Die Kreuzung $h_2h_2I_2i_2 \times H_2H_2i_2i_2$ gibt daher 100% geh_2 . Dennoch konnte festgestellt werden, daß in dieser Nachkommenschaft eine Spaltung in I_2 stattgefunden hat. Von den vereinzelten sich weiter entwickelnden Sämlingen war nämlich reichlich die Hälfte $H_2h_2i_2i_2$, der Rest $H_2h_2I_2i_2$.

4. H_2 und I_2 kommen in der Natur anscheinend nur selten vor. H_2 spaltet normal, falls keine Komplikationen vorliegen.

Die Spaltung von I_2-i_2 ist schwer zu untersuchen, da es wegen der mütterlichen Nachwirkung von I_2 notwendig ist, Pflanze für Pflanze durch Kreuzung mit $H_2H_2i_2i_2$ auf das Vorhandensein oder Fehlen von I_2 zu prüfen. Eine Spaltung ist indessen auf verschiedene Weise konstatiert worden (S. 29).

5. Die Kreuzungen (Sooke \times Bremen)², (Otter Crest \times Bremen)², (Grand Mound \times Bremen)², die der Formel $(I_2i_2)^2$ entsprechen, gaben die Spaltungen $14 I_2 : 1 i_2$ bzw. $29 I_2 : 0 i_2 : 13 I_2 : 6 i_2$. In der letzten Kreuzung sind wahrscheinlich *modifizierende Gene* für die Ausprägung von geh_2 vorhanden. Denn bei der Testkreuzung der F_2 -Individuen mit $H_2H_2i_2i_2$ war ein Teil der Nachkommenchaften besonders stark gehemmt, andere zeigten die übliche Hemmung, während andere etwas labile Nachkommenchaften ergaben mit einer Anzahl von intermediären und normalen Sämlingen. Im Gegensatz hierzu gaben 29 F_2 -Pflanzen aus Otter Crest \times Bremen bei der gleichen Kreuzung zusammen 3649 stets typische geh_2 und nur eine einzige normale. Es muß dahingestellt bleiben, ob I_2 in bestimmten Kreuzungen im Überschuß spaltet ($29 I_2 : 0 i_2$) oder ob es bei günstigem genotypischen Milieu unter Umständen mehrere Generationen hindurch nachwirken kann.

6. Die Kreuzung $H_2H_2i_2i_2 \times h_2h_2I_2i_2 \delta$ kann 100% geh_2 ergeben. Ob hier das Gen I_2 im Überschuß spaltet, oder ob es auch durch i_2 -Pollenschläuche nachwirkt, ist noch nicht entschieden. Letztere Annahme ist indessen die wahrscheinlichere, und sie wird auch durch Befunde nach Abschluß der vorliegenden Arbeit gestützt.

7. Ein bestimmtes Chromosom aus Bremen paßt nicht zu dem *Cytoplasma* verschiedener Rassen. Die Heterozygoten sind in einigen Fällen normal, in anderen zeigen sie leichtere Störungen (überzählige Griffel und reduzierte Antheren). Die Homozygoten haben extrem verbildete Blüten. Bei Kreuzungen der Lokalität Briceland mit Bremen zeigen disome F_1 -Bastarde normale Blüten, monosome ziemlich kräftige Defekte. Wegen ihres stark weiblichen Charakters haben diese Monosomen vielleicht Interesse für das Problem der Geschlechtschromosomen bei höheren Pflanzen.

8. Die Kötyledonenzeichnungen C^{pu} , Cloverdale- C^{rl} und Briceland- C^{st} spalten in weiblichen Rückkreuzungen mit der Standardlinie Bremen (cc) stets zu fast 100% heraus, während sie in Kreuzungen mit bestimmten anderen cc -Linien sowie in allen männlichen Rückkreuzungen normal spalten. Wenn wir das c -Chromosom von Bremen mit c^h (von Hemmung), das der normal spaltenden Linien mit c^n bezeichnen, so ließ sich folgende Arbeitshypothese aufstellen: Auf C^{pu} -Müttern entwickeln Embryonen von der Konstitution $C^{pu}c^h$, $C^{pu}c^n$ und c^nc^n sich normal, während die c^hc^h und die c^hc^n gehemmt werden. Entsprechendes gilt für die C^{rl} - und C^{st} -Mütter. Ein weiterer Typus C^{sp} aus Kelso war dadurch charakterisiert, daß $C^{sp}c^h$ -Embryonen auf C^{pu} -Müttern nicht gehemmt wurden.

Um diese Verhältnisse zu erklären, wurden für die vier genannten Typen des C -Chromosoms folgende Formeln aufgestellt:

Normaltypus (c^n)	= $sc\ m\ c\ h$,
Bremen (c^h)	= $sc\ m\ c\ H$,
Kelso	= $Sc\ m\ C^{sp}\ h$,
pumila hybrida	= $Sc\ M\ C^{pu}\ h$.

Diese Gene, die alle stark gekoppelt sind, haben folgende Wirkungen: Wenn die Mutterpflanze M besitzt, so werden H -Embryonen gehemmt, was wir als den MH -Effekt bezeichnen wollen. Die C -Chromosomen aus Kelso und pumila hybrida sind indessen durch ein Schutzgen Sc gegen diesen Hemmungseffekt balanziert. Sc wirkt indessen nur, wenn es in den Embryonen selbst vorhanden ist. Diese Beziehungen mögen an Hand der Kreuzung $C^{pu}c^h \times c^hc^h$ erklärt werden. Dieselbe entspricht der Formel

$$\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ h}{sc\ m\ c\ H} \times sc\ m\ c\ H = \frac{Sc\ M\ C^{pu}\ h}{sc\ m\ c\ H} + \frac{sc\ m\ c\ H}{sc\ m\ c\ H}$$

Da die Mutter das Gen M besitzt, die Embryonen H , sollten alle Embryonen durch den MH -Effekt getötet werden, falls nicht die $C^{pu}c$ -Embryonen durch das Schutzgen Sc gerettet würden. Wir müssen daher in dieser Kreuzung 100% C^{pu} -Nachkommen erwarten.

9. Bei Cloverdale- C^{rl} ist anscheinend das C^{rl} -Chromosom nur unvollkommen gegen H balanziert. Aus diesem Grunde ist die Kreuzung $C^{rl}c^h \times c^hc^h$ schlecht fertil, indem auch ein großer Teil der $C^{rl}c^h$ -Embryonen ausfallen.

10. Bei Bric- C^{st} konnte trotz Komplizierung der Verhältnisse durch zytologische Unterschiede und durch Monosomie derselbe Hemmungsmechanismus nachgewiesen werden.

11. Trisomie im C -Chromosom setzt wahrscheinlich den Hemmungsmechanismus von C^{pu} zum großen Teil außer Funktion. Vgl. doch Anmerkung S. 39.

12. C^{pu} wurde mit einer Reihe von Zeichnungsallelen (C^x) aus Wildtypen gekreuzt. Wenn in einer Rückkreuzung vom Typus $C^{pu}C^x \times c^{hc}c^{hc}$ vereinzelte C^xc^{hc} abspalten, so dürften diese in der Regel Plusvarianten darstellen, die den *MH*-Effekt überwunden haben. Für eine bestimmte Zeichnung, C^{st} aus Buck Mt., wurde es indessen wahrscheinlich gemacht, daß die C^{st} -Nachkommen aus dieser Rückkreuzung crossovers darstellen, die den balanzierten Hemmungsfaktor *Sc M* erworben haben und daher von nun an in demselben Überschuß abspalten wie C^{pu} zuvor.

13. Die Hemmungssysteme C^{pu} und C^{ri} liegen nach HÅKANSSONS Untersuchungen auf einem Bivalenten. Sie spalten unabhängig von einem 6- bzw. 4-Ring.

14. Für die verschiedenen Typen von Hemmungssystemen werden bestimmte Bezeichnungen vorgeschlagen. Balanzierte Systeme, die nach Art von C^{pu} den alternativen Embryotypus hemmen, werden z. B. als *Verdrängungssysteme* definiert.

15. Das Wesen und die Bedeutung der verschiedenen Hemmungssysteme wird diskutiert. Eine physiologische Analyse der Hemmungserscheinungen hätte Bedeutung für die Überwindung der Kreuzungsschwierigkeiten bei Artbastardierungen. Es wird ferner die Frage aufgeworfen, ob nicht ein größerer Teil der Fälle, die früher mit *Gonenkonkurrenz* oder anderen Annahmen erklärt wurden, auf Verdrängungssystemen beruhen. Schließlich wird darauf hingewiesen, daß solche Systeme Versuche, den Kern einer Art in das Plasma einer anderen einzulagern, erschweren oder verhindern können.

Literatur.

- DOEBZHANSKY, TH.: Die genetischen Grundlagen der Artbildung. Deutsche Ausgabe. Jena: Gustav Fischer 1939. — HÅKANSSON, A.: Zytologische Studien an Rassen- und Bastarden von *Godetia Whitneyi* und verwandten Arten. Lunds Universitets Årsskrift, N. F. avd. 2, 38, Nr 5 (1942). — Zytologische Studien an monosomen Typen von *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) 31, 129—162 (1945). — HIORTH, G.: Zur Kenntnis der Homozygoten-Eliminierung und der Pollenschlauch-Konkurrenz bei *Oenothera*. Z. Vererbgs.lehre 43, 171—237 (1926). — Zur Genetik und Systematik der *amoena*-Gruppe der Gattung *Godetia*. Z. Vererbgs.lehre 80, 289—349 (1942a). — Eine Translokation zwischen einem *Godetia Whitneyi*- und einem *G. deflexa*-Chromosom. Z. Vererbgs.lehre 80, 565—569 (1942b). — Über das Wesen der Monosomen und der disomen Anordnung 3-Kette + Univalent bei *Godetia Whitneyi*. Z. Vererbgs.lehre 82, 1—11 (1944a). — HOLLINGSHEAD, L.: A lethal factor in *Crepis* effective only in an interspecific hybrid. Genetics (Am.) 15, 114—141 (1930). — KAPPERT, H.: Über den Rezessivenausfall in Kreuzungen gewisser blau- und weißblühenden Leinsippen. II. Z. Vererbgs.lehre 70, 73—95 (1935). — LAIBACH, F.: Das Taubwerden von Bastardsamen und die künstliche Aufzucht früh absterbender Bastardembryonen. Z. Bot. 17, 417—459 (1925). — Ectogenesis in plants. J. Hered. (Am.) 20, 201—208 (1929). — Kreuzungsschwierigkeiten bei Pflanzen und die Möglichkeit ihrer Behebung. Ber. dtsch. bot. Ges. 48, 58—77 (1930). — Über Störungen in den physiologischen Beziehungen zwischen Mutter und Embryo bei Bastardierung. Z. Vererbgs.lehre 59, 102—125 (1931). — MARQUARDT, H.: Über eine röntgeninduzierte Mutation mit abweichendem Erbverhalten bei *Oenothera Hookeri*. Flora (Jena) 37, 152—165 (1943). — MELCHERS, G.: Genetik und Evolution. Z. Vererbgs.lehre 76, 229—259 (1939). — MÜNTZING, A.: Outlines to a genetic monograph of the genus *Galeopsis*. Hereditas (Schwd.) 13, 185—341 (1930). — OEHLKERS, F.: Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. I. Plasmatische Vererbung und die Geschlechtsbestimmung von Zwitterpflanzen. Z. Bot. 32, 305—393

(1938). — Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. IV. Weitere Untersuchungen über Plasmavererbung und Geschlechtsbestimmung. Z. Bot. **37**, 158—182 (1941). — RENNER, O.: Heterogamie im weiblichen Geschlecht und Embryosackentwicklung bei den Oenotheren. Z. Bot. **13**, 609—621 (1921). — Artbastarde bei Pflanzen. Handbuch der Vererbungswissenschaft, Bd. 2. Berlin 1929. — Kurze Mitteilungen über *Oenothera*. IV. Über Beziehungen zwischen Heterogamie und Embryosackbildung und über diplarrhene Verbindungen. Flora (Jena) **34**, 145—158 (1940). — Über das crossing-over bei *Oenothera*. Flora (Jena) **36**, 117—214 (1942). — RUDLOFF, C. F.: Zur Polarisation der Reduktionsteilung heterogamer Oenotheren. 1. Die Embryosack-Entwicklung und ihre Tendenzen. Z. Vererbgs.lehre **58**, 422—433 (1931). — Zur Polarisation in der Reduktionsteilung heterogamer Oenotheren. 2. Der flavisubcurva-Fall. I. Z. Vererbgs.lehre **65**, 147—179 (1933). — SCHÜTZ, G.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Selektive Befruchtung bei der Komplexheterozygote *Oenothera Berteriana*. Z. Bot. **33**, 481—525 (1939). — SCHWEMMLE, J.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Teil I—IV. Z. Vererbgs.lehre **75**, 358—800 (1938).

Aus der Genetischen Abteilung des Kaiser Wilhelm-Instituts, Berlin-Buch.

EINE ERBLICHE STÖRUNG DES BEWEGUNGSMECHANISMUS BEI DROSOPHILA MELANOGASTER.

Von

A. CATSCH.

(Eingegangen am 1. April 1944.)

Normale röntgenbestrahlte *Drosophila melanogaster*-♂♂ des Stammes „Berlin-wild“ wurden mit *cn ss*-♀♀ gekreuzt. In einer der Nachkommenschaften von F_1 -♂♂, die mit *cn ss*-♀♀ rückgekreuzt wurden, konnten mehrere ♂♂ beobachtet werden, die während der Äthernarkose ein Zittern der Extremitäten zeigten. Diese Bewegungsstörung erwies sich bei der Weiterzüchtung als eine *geschlechtsgebundene Mutation*; es muß somit angenommen werden, daß sie in dem *cn ss*-Stamm spontan aufgetreten ist. Der Erbgang ist *dominant-intermediär*. Die Mutation wirkt im homozygoten Zustand nicht letal, wie die Herstellung eines homozygoten Stammes mit 100%iger Manifestation des Merkmals zeigt. In Analogie zu einer von LÜERS (1936) beschriebenen und weitgehend ähnlichen Mutation bei *Drosophila funebris* erhielt das von uns beobachtete Merkmal das Symbol *Sh* (*Shaker*).

Das Merkmal *Sh* ist bei tief ätherisierten Fliegen praktisch nicht zu erkennen. Bei schwacher Narkose dagegen zeigen die Fliegen einen stark ausgeprägten schnellschlägigen Tremor der Beine und in schwächerer Form auch des Abdomens. Der Tremor verstärkt sich zeitweise spontan sowie auf Berühren der Fliege hin zu einem kurzen krampfartigen Schütteln der gesamten Fliege. In nicht betäubtem Zustand verhalten sich die *Sh*-Fliegen vollkommen normal und sind auch bei der Kopulation nicht behindert. Gleichzeitige morphologische Veränderungen des Phänotyps konnten nicht entdeckt werden.

Die *Manifestation* des *Sh*-Merkmals ist bei Homozygoten 100%ig und zeigt auch hinsichtlich der Expressivität keine geschlechtsbedingten Unterschiede. Bei jungen, frischgeschlüpften Fliegen ist das Merkmal schwächer ausgeprägt. Heterozygote ♀♀ zeigen eine sehr schwache Manifestation des Merkmals, das Zittern befällt nur das vordere Beinpaar.

Hungern der Fliegen, *Unter-* und *Übervölkerung* der Kulturen beeinflusst in keiner Weise die Manifestation des Merkmals.

Bei *Temperaturen* über $+25^{\circ}$ verstärken sich das Zittern und die Krampfanfälle im Rahmen der allgemein gesteigerten Aktivität der Fliegen, während sie bei tiefen Temperaturen von $+5^{\circ}$ bedeutend abgeschwächt sind, ja sogar völlig aufgehoben werden können.

Zur *Lokalisation* der *Sh*-Mutation im X-Chromosom wurden zuerst orientierende Crossing-over-Versuche mit *sc ec ct v g f* (vgl. Tabelle 1) und *v f car* (vgl. Tabelle 2) durchgeführt. Sie zeigten, daß *Sh* zwischen *f* und *car* liegt. Ein größerer Crossing-over-Versuch mit *f car* (vgl. Tabelle 3) ergab zwischen *f* und *Sh* einen Austausch von 1,1%, zwischen *Sh* und *car* einen Austausch von 5,9%.

Sh liegt demnach dicht rechts neben *f*, etwa am Locus 58. Wie aus den Tabellen 1 bis 3 weiterhin zu ersehen ist, zeigt der Faktorenaustausch keinerlei Störungen, so daß die Annahme berechtigt ist, daß es sich bei *Sh* um eine echte Genmutation und nicht um eine Chromosomenmutation handelt.

Die Crossing-over-Versuche zeigen weiterhin, daß bei den komplementären Klassen in den meisten Fällen das Zahlenverhältnis zugunsten der das *Sh*-Merk-

mal aufweisenden Fliegen verschoben ist. Dieses weist darauf hin, daß die Vitalität der *Sh*-Fliegen besser ist als die der übrigen hier untersuchten Mutationen. Spezielle Versuche mit normal-, unter- und übervölkerten

Tabelle 1.

$F_1\text{-}\sigma\sigma$ aus $\frac{sc\ ec\ ct\ v\ g\ f}{Sh} \times \frac{Sh}{\rightarrow}$.

Phänotypus	Anzahl der $F_1\text{-}\sigma\sigma$
<i>sc ec ct v g f</i>	102
<i>Sh</i>	175
<i>ec ct v g f</i>	14
<i>sc Sh</i>	25
<i>ct v g f</i>	34
<i>sc ec Sh</i>	45
<i>v g f</i>	39
<i>sc ec ct Sh</i>	39
<i>g f</i>	33
<i>sc ec ct v Sh</i>	18
<i>f</i>	29
<i>sc ec ct v g Sh</i>	26
+	5
<i>sc ec ct v g f Sh</i>	1
<i>sc v g f</i>	0
<i>ec ct S</i>	1
<i>sc f</i>	4
<i>ec ct v g Sh</i>	0
<i>sc ec v g f</i>	0
<i>ct Sh</i>	1
<i>sc ec g f</i>	1
<i>ct v Sh</i>	2
<i>sc ec f</i>	3
<i>ct v g Sh</i>	5
<i>sc ec ct g f</i>	1
<i>c Sh</i>	4
<i>sc ec ct f</i>	0
<i>v g Sh</i>	7
<i>v f</i>	1
<i>sc ec ct g Sh</i>	0
Gesamtzahl	615

Tabelle 2.

$F_1\text{-}\sigma\sigma$ aus $\frac{v\ f\ car}{Sh} \times \frac{Sh}{\rightarrow}$.

Phänotypus	Anzahl der $F_1\text{-}\sigma\sigma$
<i>v f car</i>	223
<i>Sh</i>	255
<i>f car</i>	87
<i>v Sh</i>	108
<i>car</i>	5
<i>v f Sh</i>	4
<i>v f</i>	24
<i>c r Sh</i>	33
<i>f</i>	6
<i>v car Sh</i>	3
Gesamtzahl	748

Tabelle 3.

$F_1\text{-}\sigma\sigma$ aus $\frac{f + car}{+ Sh +} \times \frac{f car}{\rightarrow}$.

Phänotypus	Anzahl der $F_1\text{-}\sigma\sigma$
<i>Sh</i>	1239
<i>f car</i>	1130
<i>f Sh</i>	13
<i>car</i>	16
<i>f</i>	74
<i>Sh car</i>	78
Gesamtzahl	2550

Kulturen zeigten, daß die Vitalität auch im Vergleich mit normalen Fliegen nicht herabgesetzt ist (vgl. Tabelle 4).

Die *Sh*-Mutation gleicht weitgehend der von LÜERS (1936) beschriebenen *Sh*-Mutation bei *Drosophila funebris*, die ebenfalls dominant und geschlechtsgebunden ist. Sie stellt für *Drosophila melanogaster* insofern einen neuen Mutationstyp dar, als sie keinerlei morphologische Änderungen des Phänotyps bedingt, sondern

Tabelle 4.

$F_1\text{-}\sigma\sigma$ aus $\frac{Sh}{+} \times \frac{Sh}{+}$ in unter-, normal- und überfüllten Kulturen.

Anzahl der abgelegten Eier pro Futterglas	Phänotypus der $F_1\text{-}\sigma\sigma$		χ^2	P
	Sh	+		
50	318	322	0,024	0,88
150	398	400	0,006	0,94
400	371	390	0,474	0,50

in augenfälliger Weise die Motilität beeinflusst. Dabei muß die Frage vorläufig offenbleiben, ob der Bewegungsstörung organisch faßbare Veränderungen im Nervensystem zugrunde liegen, oder ob das Merkmal funktioneller Natur ist. In diesem Zusammenhang erscheint es uns nicht unwesentlich, daß die Manifestation des Merkmals an eine Lähmung des Nervensystems gebunden ist, so daß man in Analogie zu verwandten Erscheinungen aus der Nervenphysiologie höherer Säugetiere von einer „Enthemmung“ sprechen könnte. Daß es sich bei dem Tremor nicht um eine direkte spezifische Reizwirkung des Äthers handelt, geht daraus hervor, daß Fliegen, die mit CO oder CO₂ vergiftet wurden, ebenfalls das Merkmal aufwiesen.

Zusammenfassung.

Es wird ein für *Drosophila melanogaster* neuer Mutationstyp beschrieben, der eine Störung der Motilität darstellt. Die Mutation ist spontan entstanden geschlechtsgebunden, dominant-intermediär und homozygot nicht letal. Sie liegt in der Nähe vom Locus 58. Ihre Vitalität unterscheidet sich nicht von der des Wildtyps.

Literatur.

LÜERS, H.: Shaker, eine erbliche Bewegungsstörung bei *Drosophila funebris*. Z. Vererbgslehre 72, 119 (1936).

ÜBER EINIGE PHYSIKALISCHE VORGÄNGE BEI DER AUSLÖSUNG VON GENMUTATIONEN DURCH STRAHLUNG. II.

Von

P. JORDAN, K. G. ZIMMER und N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY.

(Eingegangen am 3. November 1944.)

Einleitung.

Vor einiger Zeit haben ZIMMER und TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1942) eine Analyse erweiterten Materials über die Auslösung von Genmutationen durch Röntgenstrahlung unter Heranziehung verfeinerter physikalischer Überlegungen über das Treffereignis vorgenommen; sie führte zu dem Schluß, daß als Treffereignis in diesem Falle die Erzeugung eines einzelnen Ionenpaares angesehen werden muß. Weiter konnte gezeigt werden, daß die neueren Ergebnisse der Mutationsauslösungsversuche mit Neutronen und der Neutronendosismetrie zu einer guten Übereinstimmung mit den auf Grund von Röntgenversuchen entwickelten Vorstellungen über das Primäreignis bei der Mutationsauslösung führen, und daß es nicht notwendig ist, einen Transport der Energie durch aktivierte Moleküle bei der Mutationsauslösung zur Deutung der Befunde heranzuziehen. Es lag somit keine Veranlassung vor, die von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, ZIMMER und DELBRÜCK (1935) vorgeschlagene Vorstellung der Auslösung von Genmutationen durch Strahlung grundsätzlich abzuändern.

Über den Wirkungsquerschnitt gegenüber Protonendurchgang.

Im Zusammenhang mit der von ZIMMER und TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1938, 1942) gegebenen für die Analyse des Gesamtmaterials wichtigen Deutung des Abfalls der Mutationsrate je Dosiseneinheit bei steigender Ionisationsdichte wird man jedoch durch eine von der früher benutzten etwas abweichenden Betrachtungsweise zu einem Ergebnis geführt, das zunächst eine Schwierigkeit bzw. einen Widerspruch zu bedeuten scheint. Eine nähere Untersuchung zeigt aber, daß dies nicht der Fall ist.

Wenn man bei Mutationsauslösungsversuchen mit schnellen Neutronen als Treffereignis nicht die Erzeugung eines Ionenpaares im formalen Treffbereich, sondern, was ebenso berechtigt ist, den Durchgang eines Rückstoßprotons durch den Treffbereich annimmt, so kann man aus der Mutationsrate je Dosiseneinheit einen formalen Querschnitt (Wirkungsquerschnitt) berechnen, dessen Durchquerung durch ein Proton mit der Wahrscheinlichkeit 1 die Auslösung einer Mutation zur Folge hat. Einzelheiten über diese Betrachtungsweise z. B. bei ZIMMER (1943). Dieser Wirkungsquerschnitt stellt offenbar die Summe des eigentlich interessierenden, dem Objekt zukommenden Wirkungsquerschnitts und eines diesen umschließenden Gürtels dar, dessen Breite etwa gleich dem halben Durchmesser der Ionisierungssäule des Protons anzusetzen ist. Die Durchführung der Rechnung für die Mutationsauslösungsversuche mit schnellen Neutronen führt,

falls man den Wirkungsquerschnitt kreisförmig annimmt, zu einer Summe des Radius ϱ des „eigentlichen“ Wirkungsquerschnittes und der Gürtelbreite ϱ_0 von $\varrho + \varrho_0 \approx 10^{-7}$ cm.

Über den Durchmesser $2\varrho_0$ der Ionisierungssäule schneller Protonen liegen bestimmte Angaben nicht vor. Man kann jedoch annehmen, daß er von dem der Ionisierungssäule von α -Teilchen nicht sehr verschieden ist. Die Dicke der Ionisierungssäule von α -Teilchen ist Gegenstand theoretischer und experimenteller Untersuchungen gewesen; ihr Radius wird meist mit $\varrho_0 = 5 \cdot 10^{-7}$ bis $5 \cdot 10^{-6}$ cm angegeben. Damit scheint ein Widerspruch zu dem oben erhaltenen Befund vorzuliegen, nachdem $\varrho + \varrho_0 \approx 10^{-7}$ cm, d. h. also kleiner als die eben genannten Werte von ϱ_0 sein soll, und man kann die Frage erheben, ob die Deutung der Mutationsauslösungsversuche abgeändert werden muß. Wir hielten es jedoch für richtiger, zunächst zu prüfen, welche physikalische Bedeutung den üblicherweise als Durchmesser der Ionisierungssäule angenommenen Werten zukommt.

JAFFÉ (1913) untersuchte die Druckabhängigkeit der Ionisation in Gasen (und als Extremfall in dielektrischen Flüssigkeiten) und stellte fest, daß unter Berücksichtigung der Diffusion und der Wanderung der freigesetzten Elektronen alle Vorgänge im wesentlichen in einer Säule mit dem Radius $\varrho_0 = 10^{-6}$ cm sich abspielen; „in Hexan überschreitet praktisch nichts einen Mantel mit $\varrho_0 = 5 \cdot 10^{-6}$ cm“. Diese Aussage enthält keinerlei Angaben über die uns eigentlich interessierende räumliche Verteilung der primären Ionisationsakte, sondern nur über den Raum, in dem diese sowie alle sich an die primären Ionisationen anschließenden Sekundärprozesse stattfinden. Besonders deutlich wird dieser Tatbestand in der Formulierung von MOHLER und TAYLOR (1934), die die Ionisationsverteilung bei Röntgenbestrahlung von flüssigem Schwefelkohlenstoff studierten und dabei sich auch der Säulenvorstellung bedienen. „The physical significance of ϱ is probably as follows: The secondary electrons produce positive ions and tertiary electrons of about 10 V energy which move away until they become attached to molecules to form heavy negative ions. The constant 2ϱ is (apart from a small geometrical factor) the distance the electron goes before attaching.“

Diese Formulierung enthält eine Kritik auch der aus WILSON-Kammer-Aufnahmen gewonnenen Abschätzungen der Säulendicke 2ϱ . Denn die erwähnten „schweren negativen Ionen“ können sicherlich als Kondensationskerne wirken, so daß auch die Dicke der Nebelspur viel mehr Aufschluß über sekundäre Diffusions- und Wanderungsvorgänge, als über die primäre Ionisationsverteilung gibt. Man kommt damit zu dem Schluß, daß die beiden bisher benutzten Bestimmungsverfahren über die uns interessierende Verteilung der primären Ionisation keinen Aufschluß geben und daß die Werte des Säulenhalmessers $\varrho_0 = 5 \cdot 10^{-7}$ bis $5 \cdot 10^{-6}$ cm möglicherweise viel zu groß sein könnten; denn die diffundierenden langsamen Elektronen lösen keine primären Ionisationsprozesse aus.

Die Frage nach der Dicke der primären α -Ionisierungssäule kann durch folgende Überlegung beantwortet werden. Das an einem Atom vorbeistreichende α -Teilchen soll als unendlich schwer gedacht werden, so daß es seinerseits keine Beeinflussung durch das Atom erfährt. Das Atom steht dann unter der Einwirkung eines äußeren elektrischen Feldes, welches in gegebener Weise eine

Funktion der Zeit ist. Die zur α -Bahn parallele Feldkomponente ist, wenn v die (relative) Teilungsgeschwindigkeit und b den kleinsten Abstand α -Teilchen—Atom bezeichnet, während für die Zeit t als Nullpunkt der Augenblick der nächsten Begegnung gewählt wird, gleich:

$$E_{\parallel}(t) = f(t) = \frac{e v t}{(\sqrt{b^2 + v^2 t^2})^3} \quad (1)$$

Das Atom, anschaulichkeitshalber als (anharmonischer) Oscillator mit einer zur Teilchenbahn parallelen Koordinate q vorgestellt, erfüllt die SCHRÖDINGER-Gleichung:

$$\left\{ H(p, q) + e q f(t) + \frac{\hbar \cdot \partial}{2 \pi i \cdot \partial t} \right\} \psi = 0 \quad (2)$$

Ihre Lösung für den Fall, daß das Atom sich ursprünglich im n -ten Zustand befindet, lautet, wenn φ_m die m -te Eigenfunktion für das ungestörte Atom ist:

$$\psi = e^{-\frac{2 \pi i}{\hbar} W_n t} \left(\varphi_n + \sum_m B(m, n) \varphi_m \right) \quad (3)$$

mit

$$B(m, n) = \frac{e q(m, n)}{\hbar} \int_{-\infty}^t e^{2 \pi i v(m, n)(t'-t)} f(t') dt' \quad (4)$$

$q(m, n)$ = Matricelement für das ungestörte Atom.

Die Übergangswahrscheinlichkeit zum m -ten Zustand infolge des Vorbeigangs des schnellen Teilchens ist danach gleich

$$\frac{e^2 |q(m, n)|^2}{\hbar^2} \cdot \left| \int_{-\infty}^{+\infty} e^{2 \pi i v(m, n)t'} f(t') dt' \right|^2 \quad (5)$$

Auszurechnen ist also das Integral

$$J = \int_{-\infty}^{+\infty} e^{2 \pi i v t} \frac{t dt}{(\sqrt{b^2 + v^2 t^2})^3} = \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{t \sin 2 \pi v t \cdot dt}{(\sqrt{b^2 + v^2 t^2})^3} \quad (6)$$

Nun ist

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\tau \sin \omega \tau \cdot d\tau}{(1 + \tau^2)^{3/2}} = -2 \omega K_0(\omega), \quad (7)$$

wenn mit $K_0(\omega)$ die modifizierte BESSEL-Funktion 2. Art bezeichnet wird. Deshalb bekommt man endgültig als Übergangswahrscheinlichkeit

$$\frac{|q(m, n)|^2}{\hbar^2} e^4 \frac{16 \pi^2 v^2}{v^4} \left[K_0 \left(2 \pi v \frac{b}{v} \right) \right]^2 \quad (8)$$

Die Abhängigkeit von b — als diejenige, wonach gefragt wird — steckt ausschließlich im Faktor K_0 . Hierüber lehren die vorhandenen Tabellen (vgl. z. B. WATSON, BESSEL-Functions), daß $K(x)$ mit wachsendem x noch schneller abfällt als e^{-x} . Man bekommt praktisch keine Ionisierung mehr, wenn

$$2 \pi v \frac{b}{v} > 1 \quad (9)$$

wird. Man kann somit den Radius ϱ_0 der primären Ionisierungssäule aus der Formel

$$\varrho_0 = b = \frac{v}{2\pi\nu}$$

berechnen, wobei lediglich vorauszusetzen ist, daß der so berechnete Wert größer als ein Atomradius ist (denn das wurde im vorigen Ansatz (2) vorausgesetzt).

Für $2\pi\nu$ kommt etwa 10^{16} in Frage, entsprechend ≈ 10 V. Nimmt man dann für v etwa 10^7 (die Hälfte des für *RaC* geltenden Wertes), so erhält man $b = \varrho_0 = 10^{-7}$ cm. Bei etwas langsameren Teilchen sollte dieser Wert sogar noch unterschritten werden. Die Rechnung führt also zu dem Ergebnis, daß für den Radius ϱ_0 der Ionisierungssäule Werte von 10^{-7} cm und kleiner einzusetzen sind, wenn man nur die primären Ionisationsereignisse in Betracht zieht. Damit verschwindet aber die eingangs erwähnte Schwierigkeit; denn aus Röntgenstrahlversuchen über die Auslösung einzelner Mutationsschritte ergibt sich der Radius des formalen Treffbereichs zu $\varrho = 10^{-7}$ cm. Der Radius der Ionisationssäule ist, wie wir sahen, mit $\varrho_0 \leq 10^{-7}$ cm anzusetzen. Es liegt daher kein Widerspruch, sondern eine sehr befriedigende Übereinstimmung vor, wenn die Neutronenbestrahlungsversuche als Summe der Radien von Wirkungsquerschnitt eines Gens bezüglich einer Mutation (ϱ) und der Ionisierungssäule (ϱ_0) einen Wert $\varrho + \varrho_0 \approx 10^{-7}$ cm liefern. Die Ergebnisse dieser von unserer früheren Analyse etwas abweichenden Betrachtung müssen somit als weitere Stütze der Gesamtvorstellung von der Natur der Genmutationen gewertet werden.

*Präzisierung der Aussagen bezüglich Treffbereich, Energiewanderung
und Energietransport.*

Die oben besprochene weitgehende Sicherung der von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, ZIMMER und DELBRÜCK (1935) abgeleiteten Gesamtvorstellung von der Natur der Genmutationen stützt in erheblichem Maße auch die in diesem Zusammenhang gewonnene Anschauung von der Existenz reeller Treffbereiche von erstaunlicher Größe für die Auslösung von Genmutationen; denn die oben erwähnten formalen Treffbereiche bzw. Wirkungsquerschnitte stellen, wie wir oft betont haben, eine untere Grenze für die reellen Treffbereiche dar. Da andererseits angenommen werden muß, daß eine Genmutation in einer spezifischen Änderung eines räumlich sehr kleinen Bezirks (Änderung einer oder einiger weniger Atombindungen) innerhalb des Treffbereichs besteht, wird auch die Bedeutung eines Energieübertragungsvorganges im Treffbereich immer klarer. Die diesbezüglichen Überlegungen, insbesondere Vorstellungen über Energieübertragungsmechanismen wurden kürzlich von RIEHL, ROMPE, TIMOFÉEFF-RESSOVSKY und ZIMMER (1943) eingehend behandelt, so daß wir darauf nicht näher einzugehen brauchen.

Dagegen bedarf die Frage nach der Möglichkeit einer sekundären Energieübertragung aus dem umgebenden Medium an die mutierende Einheit einer erneuten Diskussion, da dieses Problem in letzter Zeit durch mehrere experimentelle Untersuchungen weitgehend geklärt werden konnte.

Bei manchen durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen chemischen Reaktionen in wäßriger Lösung wurde beobachtet, daß ihre absolute Ausbeute der Zahl der

vorhandenen reaktionsfähigen Moleküle nicht proportional ist (FRICKE und Mitarbeiter 1927—1943). Experimentell prägt sich das vor allem darin aus, daß der absolute Umsatz von der Konzentration der gelösten reaktionsfähigen Moleküle in weitem Bereich unabhängig ist. Dies wurde meist dahin gedeutet, daß Wassermoleküle, die bei der Bestrahlung nicht allzu konzentrierter wäßriger Lösungen primär den größten Teil der Strahlungsenergie aufnehmen, in einen „aktivierten“ Zustand übergehen und ihre Energie vorzugsweise nur bei Stößen mit reaktionsfähigen Molekülen verlieren. Wir haben früher bereits betont (ZIMMER und TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1942), daß keinerlei Gründe oder Hinweise vorliegen, diesem an sich sehr interessanten radiochemischen Phänomen grundsätzliche Bedeutung für die Strahlenbiologie im allgemeinen und für die Auslösung von Genmutationen im besonderen zuzuschreiben. Eine eingehende Prüfung schien jedoch so lange schwierig, als über den Mechanismus des Energie-transportes nur die eben erwähnte Hypothese des „aktivierten“ Wassers vorlag. Neuere experimentelle Untersuchungen verschiedener radiochemischer Reaktionen in verschiedenen Lösungsmitteln haben jetzt weitergehende Aussagen ermöglicht. Im Gegensatz zu den Befunden an wäßrigen Lösungen ergaben Versuche an benzolischen Lösungen des weißen Phosphors, daß bei der radiochemischen Umwandlung desselben in roten Phosphor eine Übertragung der primär vom Benzol aufgenommenen Energie nicht stattfindet (ZIMMER 1944). Versuche mit anderen Reaktionen (der Entfärbung von Methylenblau- und Thymolindophenollösung durch Röntgenstrahlung) zeigten jedoch, daß auch andere Lösungsmittel als Wasser die früher nur an Wasser beobachteten Energieübertragungsphänomene liefern (Glycerin und Glykol, ZIMMER 1944, Schwefelsäure, Tetrachlorkohlenstoff und Äthylenchlorid, ZIMMER und CRON 1944). Dieser Befund spricht gegen die Hypothese, daß es sich bei der Energieübertragung um aktivierte Moleküle handelt; denn wenn die Annahme von aktivierten Wassermolekülen zwar gewagt, aber nicht unmöglich erscheint, so ist die Annahme von etwa gleich stabilen aktivierten Molekülen der anderen Substanzen recht unwahrscheinlich. Dies um so mehr, als die mittlere lineare Entfernung des Energietransportes in Übereinstimmung mit einer Abschätzung FRICKES zu 10^{-6} cm gemessen werden konnte (ZIMMER und BOUMAN 1944).

Die naheliegende Frage, ob die Energieübertragung überhaupt durch diffundierende Teilchen oder aber durch einen der bekannten Energieübertragungsmechanismen (RIEHL, ROMPE, TIMOFÉEFF-RESSOVSKY und ZIMMER 1943) erfolgt, konnte durch Bestrahlung von Methylenblaulösungen in Glycerin bei -70°C entschieden werden. Unter solchen Bedingungen, bei der die Lösung zu einem harten Glas erstarrt war, konnte im Gegensatz zur Bestrahlung bei Zimmertemperatur eine Energieübertragung nicht nachgewiesen werden. Dieser Befund schließt die Annahme der sog. „elektronischen“ Energiewanderung durch Dipolresonanz aus, da diese in der Kälte besser und nicht schlechter vor sich gehen würden. Es muß daher angenommen werden, daß die Übertragung der primär vom Lösungsmittel aufgenommenen Energie durch diffundierende Teilchen erfolgt, und es ist wahrscheinlich, daß es sich dabei nicht um aktivierte Lösungsmittelmoleküle, sondern um Spaltstücke derselben handelt.

Es soll nun nicht behauptet werden, daß dem Energietransport aus dem Lösungsmittel durch Spaltstücke desselben in keinem Falle Bedeutung für die

Strahlenbiologie zukommt. Versuche über die Inaktivierung von Viren in wäßriger Lösung (BORN, MELCHERS, PÄTAU und ZIMMER 1944) haben vielmehr die Bedeutung der sekundären Energieübertragung für eine Strahlenreaktion eines „Lebewesens“ eindeutig gezeigt; sie stellen aber andererseits einen Ausnahmefall vom Standpunkt der Strahlenbiologie dar, weil es sich um eine reine, ziemlich verdünnte Lösung der reagierenden Moleküle handelt. Sobald neben der interessierenden reagierenden Molekularart reaktionsfähige Beimengungen in vergleichbarer oder größerer Menge vorliegen, bildet sich eine Konkurrenz um die verfügbare Energie heraus, die dazu führt, daß der Energietransport an die interessierende Molekularart vernachlässigbar gering wird. Eine solche Konkurrenz wird bei den meisten biologischen Objekten und insbesondere bei den Genen vorliegen, da der Zellkern nicht eine verdünnte, reine „Genlösung“, sondern ein halbflüssiges Gemenge reaktionsfähiger Stoffe enthält. Auch der halbflüssige Zustand spricht gegen nennenswerte Beteiligung des Energietransportes aus dem Lösungsmittel, da, wie der oben erwähnte Kälteversuch gezeigt hat, die Möglichkeit der freien Diffusion von Wichtigkeit für das Eintreten des Effektes ist.

Unsere frühere Aussage, daß bei der Auslösung von Genmutationen keine Gründe oder Hinweise für die Annahme einer Mitwirkung von Energietransport durch das Lösungsmittel vorliegen, kann deshalb jetzt dahin erweitert und präzisiert werden, daß nach den heute vorliegenden Ergebnissen gewichtige Gründe gegen die Mitwirkung eines solchen Energietransportes sprechen. Auch dieser Befund bildet eine wesentliche Stütze unserer früher entwickelten Vorstellung über die Natur der Genmutation.

Zusammenfassung.

1. Es wird gezeigt, daß die Berechnung des Wirkungsquerschnittes eines Gens (bezüglich Mutationsauslösung) gegenüber dem Durchgang eines schnellen Protons nicht im Widerspruch zu der früher entwickelten Anschauung über die Natur der Genmutation steht, sondern diese stützt.

2. Nach neueren experimentellen Untersuchungen liegen (ebenso wie früher) keine Hinweise für, wohl aber gewichtige Gründe gegen die Annahme vor, daß sekundärer Transport primär vom „Lösungsmittel“ aufgenommener Energie für die Auslösung von Genmutationen von Bedeutung ist. Auch dieser Befund bildet eine Stütze unserer früheren Grundvorstellungen.

Literatur.

BORN, H. J., G. MELCHERS, K. PÄTAU u. K. G. ZIMMER: Unveröffentlichte Versuche zur Inaktivierung des Tabakmosaikvirus durch ionisierende Strahlung, 1944. — DALE, W. M.: Effect of X-rays on aqueous solutions of biologically active compounds. Brit. J. Radiol. 16, 171 (1943). — FRICKE, H.: The chemical properties of X-ray activated molecules with special reference to the water molecule, Cold Spring Harbour Symposia on Quant. Biol. 3, 55 (1935). — The denaturation of proteins by high frequency radiation. Cold Spring Harbour Symposia on Quant. Biol. 6, 164 (1938). — FRICKE, H. u. M. DEMEREC: The influence of Wavelength on genetic effects of X-rays. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. 23, 320 (1937). — JAFFÉ, G.: Zur Theorie der Ionisation in Kolonnen. Ann. Physik 42, 303 (1934). — MOHLER, F. L. and L. S. TAYLOR: Ionization of liquid carbon disulphide by X-rays. Nat. Bur. Stand. J. Res. 13, 659 (1934). — RIEHL, N. W., R. ROMPE, N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY u. K. G. ZIMMER: Über Energiewandervorgänge und ihre Bedeutung für einige biologische

Prozesse. Protoplasma (D.) **38**, 105 (1943). — RIEHL, N. W., N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY u. K. G. ZIMMER: Mechanismus der Wirkung ionisierender Strahlen auf biologische Elementar-einheiten. Naturw. **29**, 625 (1941). — SOMMERMEYER, K.: Über direkte und indirekte Strahlenwirkung. Strahlenther. **70**, 184 (1941). — Zur Auswertung des strahlenbiologischen Sättigungseffektes. Naturw. **31**, 173 (1943). — STENSTRÖM, W.: Effect of Roentgen Radiation on certain chemical compounds. Radiology (Am.) **13**, 437 (1929). — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W.: Eine biophysikalische Analyse des Mutationsvorganges. Nova Acta Leopold. (D.) **1940**, Nr 60. — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W. u. K. G. ZIMMER: Strahlen-genetik. Strahlenther. **74**, 183 (1944). — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W., K. G. ZIMMER u. M. DELBRÜCK: Über die Natur der Genmutation und der Genstruktur. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Fachgr. 6, N. F. **1**, **1935**, Nr 13. — ZIMMER, K. G.: Statistische Ultramikro-metrie mit Röntgen-, Alpha- und Neutronenstrahlung. Physik. Z. **44**, 233 (1943). — Mechanismus der Wirkung ionisierender Strahlen auf Lösungen I. Physik. Z. (im Druck). — Mechanismus der Wirkung ionisierender Strahlen auf Lösungen. Naturw. (im Druck). — ZIMMER, K. G. u. J. BOUMAN: Mechanismus der Wirkung ionisierender Strahlen auf Lösungen II. Physik. Z. (im Druck). — ZIMMER, K. G. u. E. C. CRON: Mechanismus der Wirkung ionisierender Strahlen auf Lösungen III (Im Druck.) — ZIMMER, K. G. u. N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY: Dosimetrische und strahlenbiologische Versuche mit schnellen Neutronen II. Strahlenther. **63**, 528 (1938). — Über einige physikalische Vorgänge bei der Auslösung von Genmutationen durch Strahlung. Z. Abstamm.lehre **80**, 353 (1942).

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Hechingen, Abt. KÜHN.

ÜBER DIE HISTOGENESE DER AUGENPIGMENTGRANULA BEI VERSCHIEDENEN RASSEN VON EPHESTIA KÜHNIELLA Z. UND PTYCHPODA SERIATA SCHRK.

Von

GISELA HANSER.

Mit 23 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1947.)

Inhalt.	Seite
A. 1. Einleitung	74
2. Material und Methodik	75
B. I. Das Augenpigment von <i>Ephestia kühniella</i> Z.	76
a) Das Pigment der a^+ -Rasse	76
b) Das Pigment der a -Rasse	81
c) Die weißäugige (wa) Rasse	83
II. Das Augenpigment von <i>Ptychopoda seriata</i> Schrk.	83
a) Das Pigment der dec^+ -Rasse	83
b) Das Pigment der dec -Rasse	86
III. Das Augenpigment der Transplantatträger und durch Kynurenin ausgefärbten a -Falter	90
C. Diskussion	94
Zusammenfassung	95
Literatur	96

A. 1. Einleitung.

Die Abhängigkeit der Pigmentbildung in den Augen der Insekten von Genmutationen war der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen vor allem an *Drosophila*, *Ephestia* und *Habrobracon* (Zusammenfassungen: BECKER 1938, 1942; BEADLE, ANDERSON, MAXWELL 1938; KÜHN 1941). Die Augenpigmente der Insekten gehören einer neuen Gruppe von Naturfarbstoffen an, die BECKER (1939, 1942) untersucht und in ihrer Gesamtheit als *Ommochrome* bezeichnet hat. Ein Ausgangsmaterial der Ommochrombildung ist das Tryptophan, und der erste Schritt der Synthese ist die von einem Gen (a^+ bei *Ephestia* = v^+ bei *Drosophila*) abhängige Bildung von Kynurenin aus Tryptophan (BUTENANDT, WEIDEL und BECKER 1940). Aus den quantitativen Beziehungen zwischen zugeführtem Kynurenin und Ommochrom in den Augen von *Ephestia* (KÜHN und BECKER 1942) ergibt sich, daß aus Kynurenin in Verbindung mit anderen, bisher noch nicht bekannten Stoffen *Skotommin*, das Ommochrom der Schmetterlingsaugen, aufgebaut wird: Es entsteht etwa doppelt soviel Skotommin, wie Kynurenin zugeführt wird. In den Augen der Dipteren wird aus Kynurenin ein Ommochrom von geringerer Molekulargröße, *Ommatin*, aufgebaut.

Die fertigen Augenpigmente sind mit Eiweiß zu einem Chromoproteid verbunden (BECKER 1942), und verschiedene Versuchsergebnisse weisen darauf hin,

daß die letzten Stufen der Pigmentbildung strukturgebunden auf einer Träger-substanz ablaufen (DANNEEL 1941). Diese ist wahrscheinlich identisch mit dem Eiweißkörper, der mit dem Farbstoff verbunden die Pigmentkörner bildet, oder mit einer Vorstufe desselben. Transplantationsversuche mit Geweben der Mutanten von *v*, *cn* und Allelen der *w*-Serie bei *Drosophila* (EPHRUSSI und CHEVAIS 1938) und *a*, *wa* von *Ephestia* und *dec* von *Ptychopoda* (KÜHN und SCHWARTZ 1942; SCHWARTZ 1941) lassen schließen, daß durch *w*, *dec* und *wa* diese strukturgebundenen Vorgänge gestört werden.

Außer dem in Ammoniak und Ameisensäure löslichen Skotommin (der „Rotkomponente“) ist aus dem *Ephestia*-Auge noch eine wasserlösliche „Gelbkomponente“ extrahierbar (BECKER 1939). Diese zerfällt in einen nicht dialysablen Anteil, der von BECKER als *Xanthommin* bezeichnet wurde und bei *a* in geringerer Menge als bei *a*⁺ vorhanden ist, und in einen dialysablen Anteil, der bei *a* nicht vermindert ist.

Bei der Mutation *dec* von *Ptychopoda* ist in den Augen nur ein gelbes granuläres Pigment vorhanden, das rot ausgefärbt wird, wenn die Augen belichtet werden (KÜHN 1939, 1940).

In der vorliegenden Arbeit soll die histologische Untersuchung des Augenpigments von *Ephestia* und *Ptychopoda* zur Aufklärung des letzten Gliedes in der Gen-Wirkkette der Augenpigmentbildung, nämlich der strukturgebundenen Vorgänge, beitragen. Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. KÜHN, danke ich für Anregung und Förderung der Arbeit.

2. Material und Methodik.

Das Untersuchungsmaterial stammt aus Institutszuchten. Für *Ephestia* mit wildfarbigen Augen wurden hauptsächlich Tiere des Stammes Bk 19, für *Ephestia* mit dem Faktor *a* solche aus den Stämmen „klassisch rot“, „al orange“ und „al hellgelb“ entnommen. Die Zuchttemperatur betrug 20°. Die wildfarbigen *Ptychopoden* stammen aus den Zuchten H und Rs; die helläugigen (*dec*) aus Hg und Hgs. *Ptychopoda* wurde bei 22° gezüchtet.

Zur Messung der Augenfarbe und -helligkeit wurde der OSTWALDSche Farbkörper angewendet, wie von KÜHN (1937) angegeben.

Zur Fixierung der Köpfe von Faltern und Puppen wurde im allgemeinen wegen der Wasserlöslichkeit mancher Pigmente das Gemisch nach CARNOY (6 Teile Alkohol absolutus, 3 Teile Chloroform, 1 Teil Eisessig) verwendet. Daneben wurde aber auch mit dem Gemisch nach BOVIN-ALLEN und CARNOY-Formol (3 Teile Alkohol absolutus, 5 Teile Formol, 1 Teil Eisessig; SCHWARTZ 1941) fixiert. Eingebettet wurde über Methylbenzoat-Celloidin und Benzol in Paraffin. Die Schnittdicke beträgt 5 μ . Die Präparate wurden mit HEIDENHAIN-Hämatoxylin gefärbt. Durch die Fixierungs- und Einbettungsmethode werden die Pigmente der *a*-Augen in Wasser löslich. Meist wurden deshalb vor der Färbung einige Schnitte zum Vergleich aus der Serie herausgenommen und zur Erhaltung aller wasserlöslichen Pigmente auf Anilinöl gestreckt (in den Abbildungen mit Anilinpräparat bezeichnet).

Die Cornea ist in den meisten Zeichnungen nicht mitgezeichnet, da sie beim Schneiden leicht abgehoben wird und im Schnittpräparat dann fehlt.

Erklärung der Abkürzungen in den Abbildungen:

<i>As</i>	Achsenfaden	<i>NPZ</i>	Nebenpigmentzelle
<i>BM</i>	Basalmembran	<i>Rh</i>	Rhabdom
<i>BZ</i>	Basalzelle	<i>RZ</i>	Retinulazelle
<i>C</i>	Cornea	<i>SZ</i>	SEMPERSche Zelle
<i>CPZ</i>	Corneapigmentzelle		

B. I. Das Augenpigment von *Ephestia kühniella* Z.a) Das Pigment der a^+ -Rasse.

Entwicklung und Bau des wildfarbigen Komplexauges von *Ephestia* wurde von UMBACH (1934) untersucht.

Das Auge ist ein typisches Superpositionsauge. Distal wird es von der Cornea, proximal von der Basalmembran begrenzt. Das einzelne Ommatidium setzt sich aus folgenden Zellelementen zusammen (die Bezeichnung der Zellen nach UMBACH): vier Kristallkegelbildungszellen (SEMPERSche Zellen) mit dem Kristallkegel in ihrem Innern. Die plasmatischen Reste der Kristallkegelbildungszellen bilden die Kristallkegelscheide, die von zwei schwach entwickelten Corneapigmentzellen umgeben wird. Proximal schließen sich neun Retinulazellen an, die mit ihren Distalenden der Spitze der Kristallkegelscheide anliegen. Sie bilden in ihrer distalen Kernzone eine spindelförmige Verdickung und setzen sich dann fadenförmig zur proximalen Rhabdomzone fort. Durch das Innere des Retinulazellkomplexes zieht sich der sog. Achsenfaden als distale Fortsetzung des Rhabdoms. An das proximale Rhabdomende schließt die zehnte Retinulazelle, die Basalzelle, an. Zwischen den Ommatidien liegen die Nebenpigmentzellen, von denen man je zwei einem Ommatidium zuordnen kann (Abb. 1).

Die Hauptmasse des Augenpigments liegt in den Nebenpigmentzellen. Die Retinulazellen sind distal der Kernzone pigmentiert (Abb. 1, 2), ebenso die Basalzelle. Die Pigmentmenge in den Corneapigmentzellen ist gering und bildet eine einschichtige Pigmentkornlage. Bei Hell- und Dunkeladaptation findet Pigmentwanderung statt. Die peripheren Retinulazellen verändern dabei ihre Form. Bei der Dunkeladaptation bilden sie distale Vorwölbungen zwischen die proximalen Kristallkegelspitzen (Abb. 2; vgl. UMBACH Abb. 24b, c). Kerne und Plasma wandern in der spindelförmigen Verdickung der Sehzellgruppe distalwärts. Sämtliches Pigment rückt in die Vorwölbungen.

Bei der Untersuchung der schwarzäugigen Mehlmotten fand ich zwei verschiedene Pigmentsorten, die sich im Aussehen sowie chemischen Eigenschaften unterscheiden. In einem Ausstrich des wildfarbigen Augenpigments kann man die beiden Pigmentsorten gut erkennen. Im Schnitt (Anilinpräparat) haben die Pigmentkörner der Nebenpigment-, Retinula- und Basalzellen einen braunschwarzen Farbton. UMBACH fand nur dieses dunkle Pigment. In meinen Schnittpräparaten findet sich aber daneben noch ein dunkelgelbes Pigment; es unterscheidet sich von dem dunkelbraunen Pigment nicht nur in der Farbe, sondern auch in seiner Korngröße und Lokalisation. Die gelben Pigmentkörner sind größer als die braunschwarzen; sie liegen nur in den Corneapigmentzellen (Abb. 3).

Zur Prüfung der Pigmente auf ihr chemisches Verhalten wurde ein Ausstrich des wildfarbigen Augenpigments auf den Objektträger fixiert und bei 2400facher

Vergrößerung unter dem Mikroskop eingestellt. Die Reagenzien wurden bei ständiger Beobachtung im Mikroskop unter dem Deckglas durchgesaugt. Durch eine

essigsaurer Lösung von NaNO_2 werden die braunen Pigmentgranula oxydiert und entfärbt. Mit einer wäßrigen Hypo-sulfitlösung kann man das Pigment wieder zu einer dunkelrotbraunen Stufe reduzieren. Das dunkelbraune Pigment

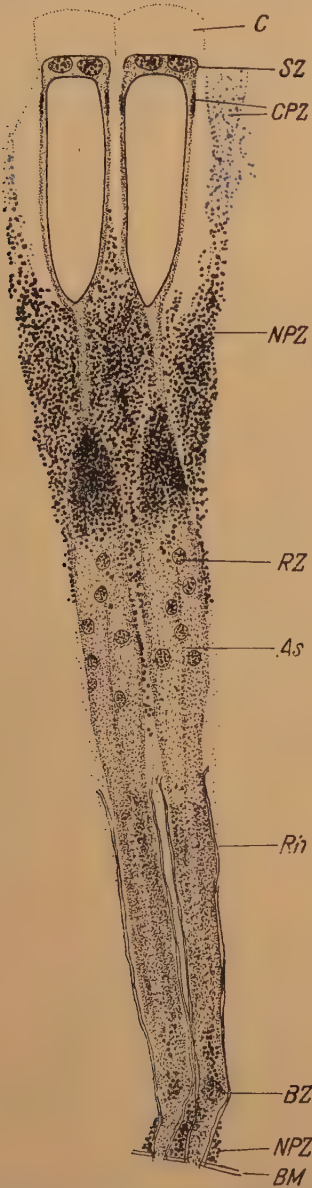


Abb. 1. *Ephestia a+*: Ommatidium aus einem helladaptierten Imagoauge. Mit HEIDENHAIN-Hämatocylin gefärbt (900/1).



Abb. 2. *Ephestia a+*: Ommatidium aus einem dunkeladaptierten Imagoauge (Übergang in Hellstellung). Mit HEIDENHAIN-Hämatocylin gefärbt (900/1).

zeigt also das für die Ommochrome typische Redoxverhalten (BECKER 1939, 1942); die dunkelbraunen Granula sind die Träger des Skotommis bei der schwarzäugigen Rasse, welches den Hauptanteil des Augenpigments ausmacht. Das gelbe Pigment zeigt nicht das Redoxverhalten der Ommochrome. Da der gelbe

Farbstoff sich bei Berührung mit Wasser sofort löst, auch in wasserhaltigen Fixierungsmitteln wie Bouin-Allen und Carnoy-Formol, nehme ich an, daß er mit der von BECKER (1939) aus den wildfarbigen *Ephestia*-Augen durch Extraktion mit Wasser gewonnenen Gelbkomponente identisch ist. Wahrscheinlich handelt es sich bei dem gelben Farbstoff in den Corneapigmentzellen um den von BECKER mit Xanthommin bezeichneten Stoff, der den undialysablen Anteil der Gelbkomponente darstellt.



Abb. 3. *Ephestia a+*: Ausschnitt aus einem helladaptierten Imagoauge. Anilinpräparat (900/1).

Durch den Farb- und Größenunterschied des Pigments der Corneapigmentzellen von dem der übrigen Pigmentzellen lassen sich auch die Zellgrenzen der Corneapigmentzellen feststellen. UMBACH (S. 588) schreibt: „Die Distalenden der Retinulazellen liegen im helladaptierten Auge der Kristallkegelscheide fadenförmig an.“ Nach der Lage des gelben Pigments, das nur in den Corneapigmentzellen vorkommt, begleiten aber die Corneapigmentzellen die Kristallkegelscheide bei Helladaptation bis zur distalen Spitze des Retinulazellkomplexes (Abb. 22a).

In Präparaten, die mit HEIDENHAINSCHEM Hämatoxylin gefärbt wurden, ist der gelbe Farbstoff durch Wasser gelöst, aber an Stelle der gelben Granula findet man in den Corneapigmentzellen um die Kristallkegel blaßgefärbte, lichtbrechende Granula (Abb. 2). Besonders gut werden sie sichtbar



Abb. 4a u. b. *Ephestia a+*: Pigmentausstrich eines Imagoauges. a vor dem Entpigmentieren; b nach Entpigmentieren, Hämatoxylinfärbung. S Schuppe als Orientierungsmarke (1800/1).

an Stellen, wo die Kristallkegel im Schnitt fehlen, wie z. B. in Abb. 1 rechts oben. Diese mit Hämatoxylin schwach färbbaren Granula sind wesentlich kleiner

als die gelben Pigmentgranula der wasserfrei behandelten, ungefärbten Präparate, noch kleiner auch als die braunschwarzen Pigmentkörner der andern Pigmentzellen. Aus Vorkommen und Verteilung kann man schließen, daß es sich hier um *Trägergranula* des gelben Farbstoffs handelt.

Um das Verhältnis zwischen den Pigmentkörnern und nach Lösung des Pigments zurückbleibenden Eiweißgranula bei braunem und gelbem Pigment

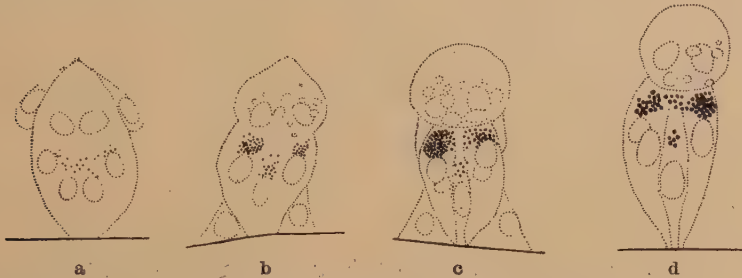


Abb. 5 a—d. *Ephestia* α^+ : Aus der Augenanlage einer 168—192 Stunden alten Puppe. a ventrales, b, c medianes, d dorsales Ommatidium (900/1).

genauer zu prüfen, wurde ein *Ausstrich* des wildfarbigen Augenpigments auf einem Objektträger fixiert, im Mikroskop eingestellt, und die Lage einer Gruppe von Pigmentgranula mit dem Zeichenapparat festgelegt (Abb. 4a). Danach wurde mit einer essigsäuren Nitritlösung oder nach der PALSCHEN Bleichmethode unter ständiger Kontrolle das Pigment entfärbt. Nach der Beize mit Eisenalaun wurde mit Hämatoxylin HEIDENHAIN gefärbt. Dabei kam genau an der Stelle, wo vorher ein dunkelbraunes oder gelbes Pigmentgranulum lag, ein stark lichtbrechendes, schwachblau gefärbtes Granulum zum Vorschein (Abb. 4b). Diese *Restgranula* sind sehr klein, ungefähr von der Größenordnung $0,2 \mu$.

Betrachtet man den Querschnitt durch ein wildfarbiges Imaginalauge im Dunkelfeld, so leuchtet das Pigment der Retinula-, Basal- und Nebenzellen gelb, in dichter Lagerung rot. In einem Präparat, das nicht mit Wasser in Berührung kam, sind auch die Pigmentgranula der Corneapigmentzellen gelb. In einem Schnitt, der mit Wasser gestreckt wurde besitzen die Granula in den Corneapigmentzellen eine viel geringere Größe und einen schwach grünlichen Farbton.

Die *Entwicklung des Komplexauges*, das sich in der *Puppe* aus der hypodermalen Augenimaginalscheibe herausdifferenziert, hat UMBACH beschrieben. Zunächst bilden sich bei der Vorpuppe Zellgruppen in der Hypodermis heraus. In den ersten 10 Tagen der Puppenruhe enthalten nur die Retinulazellen Pigment. Sie werden nicht alle gleichzeitig pigmentiert. Von einem dorso-caudalen Zentrum geht nicht nur die Entwicklung der Ommatidien aus, sondern auch ein „Pigmentierungsstrom“ über die ganze Augenanlage (UMBACH, Abb. 8). Das



Abb. 6. *Ephestia* α^+ : Ausschnitt aus der Augenanlage einer 216—240 Stunden alten Puppe (900/1).

Pigment findet sich zunächst distal als Kappe über den Retinulazellen und über dem basalen Zellkern. In einem Querschnitt durch die Augenanlage einer 90 bis 200 Stunden alten Puppe hat man alle Entwicklungsstufen des Retinulazellpigments nebeneinander vor sich (Abb. 5). In den ventralen Zellen des Querschnitts beginnt es sich als hellbraune, kleine Granula zu bilden. Das Pigment nimmt im Auge von ventral nach dorsal nicht nur an Kornanzahl, sondern auch an Korngröße zu. Mit dem Größenwachstum des einzelnen Pigmentkorns geht auch eine Farbvertiefung einher. Im Alter von 10 Tagen, wenn alle Ommatidien die gleiche Entwicklungsstufe erreicht haben, sind die Pigmentkörner der Retinula- und Basalzellen an Größe und Färbung dem imaginalen Augenpigment gleich.

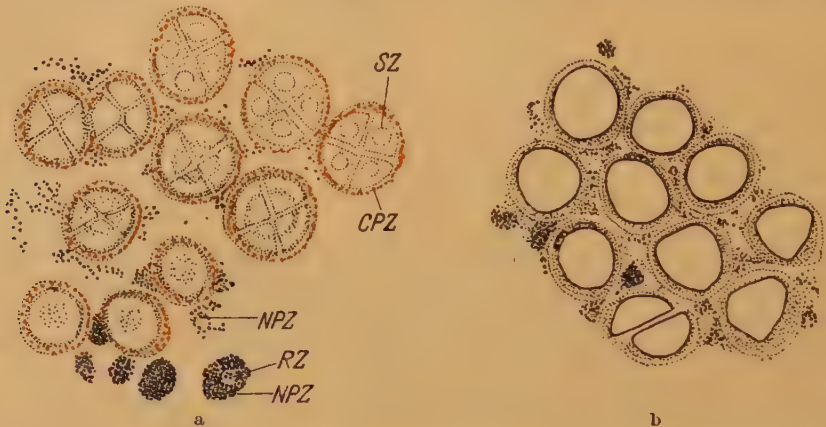


Abb. 7 a u. b. *Ephesia a+*: Querschnitt durch Kristallkegel und Corneapigmentzellen aus der Augenanlage einer 288—312 Stunden alten Puppe. a Anilinpräparat; b Hämatoxylinpräparat (900/1).

Bei der 220—240 Stunden alten Puppe setzt dann die Pigmentbildung in allen Nebenzellen gleichzeitig und nicht wie bei den Retinulazellen in Kernnähe, sondern in der ganzen Zelle gleichmäßig verteilt ein (Abb. 6). Auch hier sind die Pigmentgranula, wie vorher in den Retinulazellen, zunächst sehr klein und hellgefärbt. Im Augenquerschnitt durch die 216—240 Stunden alte Puppe leuchtet bei Dunkelfeldbeleuchtung das Pigment der Retinulazellen bereits wie das imaginale Pigment rotgelb; die Granula in den Nebenzellen zeigen einen weißlichen Farbton. Während in den Retinulazellen durch die Dichte des Plasmas und die großen chromatinreichen Kerne der frühen Entwicklungsstadien keine Vorstufen des Pigments zu erkennen sind, konnte ich bei ungefähr 220 Stunden alten Puppen in der ganzen Nebenzelle gleichmäßig auftretende, lichtbrechende, mit Hämatoxylin blaßblau gefärbte Granula entdecken, die teilweise bereits beginnen, durch das Pigment einen bräunlichen Farbton anzunehmen. Mit fortschreitender Entwicklung vergrößern sich auch die Pigmentgranula der Nebenzellen und werden schwarzbraun, so daß sie am Ende der Puppenruhe dem Pigment der Retinulazellen vollkommen gleichen, und in den Imaginalaugen kein Unterschied zwischen Neben- und Retinulazellpigment besteht. Bereits in der 288—312 Stunden alten Puppe leuchtet im Dunkelfeld das Pigment in Retinula- und Nebenzellpigmentzellen gleichförmig rotgelb.

In den Corneapigmentzellen sind bei der 12 Tage alten Puppe nur vereinzelt gelbe Pigmentgranula vorhanden. Erst am 13. Tag der Puppenruhe tritt das Pigment in der ganzen Zelle auf. Im Querschnitt durch eine 288—312 Stunden alte Puppe ist es im wasserfrei behandelten Präparat gut um den Kristallkegel herum in den Corneapigmentzellen zu sehen (Abb. 7a), während es in Hämatoxylin gefärbten Schnitten desselben Kopfes vollständig durch das Wasser aufgelöst ist (Abb. 7b).

b) Das Pigment der *a*-Rasse.

Von dem Gen a^+ sind zwei Allele bekannt, a („rotäugig“; KÜHN und HENKE 1929) und a^k („kaffeebraunäugig“; PIEPHO 1935). PIEPHO hat die von der Zuchttemperatur beeinflusste Variabilität der Augenfarbe dieser beiden Mutanten untersucht. PLAGGE (1935) zeigte, daß die Helligkeitsstufen auf verschiedener Pigmentmenge beruhen, der Farbeindruck des Auges dagegen nicht nur von der Pigmentmenge, sondern auch von der Pigmentfarbe abhängig ist. Die dunklen, rotvioletten Augen (OSTWALD-Tafel 7) enthalten das gewöhnlich vorherrschende braune Pigment, während die hellgelben Augen größtenteils leuchtendgelbes Pigment besitzen. Mit der Pigmentverminderung in den Augen geht eine Verkleinerung des Einzelkorns einher. So ist das Pigment der Rotäugigen wesentlich feinkörniger als das der Schwarzäugigen. In den Augen der *a*-Tiere sind dieselben Zellen pigmentiert wie bei den Wildaugen. In den Corneapigmentzellen der *a*-Augen liegen genau wie bei den a^+ -Tieren große Pigmentgranula, während in den übrigen Pigmentzellen das Pigment feinkörniger ist. Stellt man im Vergleichsmikroskop die ungefärbten, wasserfrei behandelten Schnitte durch ein rotes und ein schwarzes Auge einander gegenüber, so kann man feststellen, daß nicht nur das Pigment der Retinula- und Nebenpigmentzellen, sondern auch der Corneapigmentzellen durch die Mutation verändert ist. In dem Wildauge hat das Pigment der Corneapigmentzellen einen dunkelgelben Farbton (Abb. 3; 7a), während bei dem rotäugigen Tier die Pigmentgranula ganz hell, fast farblos sind und hauptsächlich durch ihre starke Lichtbrechung auffallen (Abb. 8a). Außerdem kann man im Vergleichsmikroskop feststellen, daß die Granula der Corneapigmentzellen im *a*-Auge auch etwas kleiner als im Wildauge sind. Sie enthalten offenbar weniger gelben Farbstoff als die der a^+ -Rasse. *Durch die Mutation des Gens a^+ zu a wird also nicht nur der Skotommingehalt des Pigments in den Retinula-, Basal- und Nebenpigmentzellen herabgesetzt, sondern es wird auch in den Corneapigmentzellen der Xanthommingehalt vermindert.* Diese Feststellung bei der histologischen Untersuchung der schwarzen und roten Augen stimmt mit BECKERS Befund (1939) überein. BECKER hat dies damit erklärt, daß auch Xanthommin von dem a^+ -Wirkstoff abhängig ist. In Querschnitten durch dunkeladaptierte *a*-Augen, die mit Hämatoxylin gefärbt wurden, liegen in den Corneapigmentzellen blaugefärbte Granula. Auch in den Retinula- und Nebenpigmentzellen sieht man Granula, in den Nebenpigmentzellen besonders um die proximalen Kristallkegelspitzen (Abb. 8b). Sie gleichen im Aussehen ganz den Trägergranula des a^+ -Pigments. Diese Granula liegen im Auge an den Stellen, wo im dunkeladaptierten und ungefärbten Auge das Pigment gehäuft vorkommt (Abb. 8a). Sie sind *Trägergranula des a -Pigments.*

Im Dunkelfeld leuchtet das Pigment der Rotäugigen hellgelb im Carnoy fixierten und trocken aufgeklebten Schnitt. Die Granula der Corneapigmentzellen haben die gleiche Farbe wie das übrige Pigment.



Abb. 8a.



Abb. 8b.



Abb. 9.

Abb. 8 a u. b. *Ephestia a*: Ommatidium aus einem dunkeladaptierten Imagoauge. a Anilinpräparat;
b Hämatoxylinpräparat (900/1).

Abb. 9. *Ephestia wa*: Ommatidium aus einem dunkeladaptierten Imagoauge. Hämatoxylinfärbung
(900/1).

In der Puppe der Rotäugigen geht die Pigmentbildung in der Augenanlage in derselben Reihenfolge wie bei den Schwarzäugigen vor sich (PLAGGE 1935). Ich untersuchte bei den *a*-Puppen, in welchem Entwicklungsstadium die Augen-

pigmentbildung in den einzelnen Zellen einsetzt. Da die Pigmentgranula sehr klein sind, habe ich die Augenanlagen in wasserfrei behandelten und ungefärbten Schnitten im Dunkelfeld untersucht. Durch das Aufleuchten der Granula kann man dann besser feststellen, wann sie zuerst in den Zellen auftreten. Am 10. Tag der Puppenruhe treten erst vereinzelt Pigmentgranula in den Retinulazellen auf. Im Alter von 240—264 Stunden findet man das rote Pigment über dem Kern der Basalzellen und im distalen Teil der Retinulazellen. In den Nebenzellen ist das Pigment erst auf einem Querschnitt durch die 336—360 Stunden alte Puppe vorhanden und liegt auch in dem Teil an der Basalmembran zwischen den Basalzellen. Gleichzeitig treten in den Corneapigmentzellen die grobkörnigen Pigmentgranula auf.

Bei *a* treten die Pigmentgranula in der Puppe also in einem späteren Entwicklungsstadium der Zellen auf als bei *a*⁺.

c) Die weißäugige (*wa*) Rasse.

In einer *a*-Zucht trat eine Mutation mit weißen Augen auf (KÜHN 1941; KÜHN und SCHWARTZ 1942). Die weißäugige Mutation kann *a*⁺ kryptomer führen und wird immer manifest, wenn das mutierte Allel *wa* homozygot vorhanden ist.

In den Ommatidien der Weißäugigen fehlt das Pigment vollständig. Bei Aufsicht scheint der Augenhintergrund, wenn die Falter aus dem Dunkeln kommen, blaßrosa, bleicht aber im Licht aus und hebt sich dann infolge seiner Tracheolenbekleidung weißschimmernd von der dunkeln Augenkapsel ab.

Transplantationsversuche zeigten, daß bei *wa*-Tieren der *a*⁺-Wirkstoff nicht nur gebildet, sondern auch gegenüber *a*⁺-Implantaten in erhöhtem Maße an den *a*-Wirt abgegeben wird, da die *wa*-Gewebezellen keinen Wirkstoff zur Pigmentbildung verbrauchen. Das Gen *wa*⁺ greift also an einem späteren Glied der Gen-Wirkkette als *a*⁺ in die Augenpigmentbildung ein (KÜHN 1941).

Bei der histologischen Untersuchung der *wa*-Augen konnte ich im Hämatoxylin gefärbten Querschnitt keine Granula im Plasma der Sehzellen oder Nebenzellen entdecken. Das *wa*⁺-Gen greift bei der Bildung der Prägranula in den Entwicklungsgang ein; bei der Mutation *wa* fällt die zur Augenpigmentbildung notwendige Trägersubstanz aus.

Die Formveränderung der Retinulazellen je nach Belichtung oder Verdunkelung der Augen findet auch in den *wa*-Augen statt. Plasma und Kerne der Retinulazellen werden in Dunkelstellung wie in den pigmentführenden Augen distalwärts verlagert, obwohl die Zellen kein Pigment enthalten (Abb. 9).

II. Das Augenpigment von *Ptychopoda seriata* Schrk.

a) Das Pigment der *dec*⁺-Rasse.

Die Augen der Wildform sind dunkel pigmentiert. Das Pigment erscheint im mikroskopischen Schnitt wie bei *Ephestia* dunkelbraun, makroskopisch sehen die Augen schwarz aus. Sie sind ebenfalls wie bei *Ephestia* Superpositionsaugen. Trotz der nahen Verwandtschaft weisen die Augen der *Ptychopoden* einige Unterschiede von den Mehlmotten auf.

Bei der histologischen Untersuchung der Imaginalaugen fällt zunächst auf, daß die bei *Ephestia* pigmentführenden Retinulazellen bei *Ptychopoda* kein Pigment



Abb. 10. *Ptychopoda dec+*: Ausschnitt aus einem dunkeladaptierten Imago-
auge. Carnoy-Formol-Fixierung;
Hämatoxylinfärbung (900/1).



Abb. 11. *Ptychopoda dec+*: Ausschnitt aus einem
dunkeladaptierten Imago-
auge. Carnoy-Fixierung;
Hämatoxylinfärbung (900/1).



Abb. 12. *Ptychopoda dec+*: Ommatidium aus der Augen-
anlage einer 144—160 Stunden alten Puppe (900/1).

enthalten. Die Basalzelle, die sich ja im Laufe der Entwicklung aus der Retinulazellgruppe herausdifferenziert, ist ebenfalls pigmentlos. Das kann man besonders gut an Längsschnitten durch Ommatidien von dunkeladaptierten Augen sehen, wo die Pigmentgranula der Cornea- und Nebenzellen liegen, und die Retinulazellen vollkommen frei von dem sie umgebenden Pigment sind (Abb. 10, 11). Vergleicht man den Längsschnitt durch ein Ommatidium einer 144—160 Stunden alten wildfarbigen

Ptychopoden-Puppe (Abb. 12) mit dem einer 216—240 Stunden alten Puppe von *Ephestia* (Abb. 6), die einander in der Entwicklungsstufe der Augenanlagen ungefähr entsprechen (*Ptychopoda* hat nur eine 10tägige Puppenruhe; *Ephestia* 21 Tage), so sieht man, daß bei *Ptychopoda* in den Nebenzellen und Corneazellen bereits Pigment sich bildet, in den Retinula- und Basalzellen es aber völlig fehlt.

Das *Ptychopoden*-Pigment der Nebenzellen gleicht dem von a^+ -*Ephestia* vollständig. Innerhalb des *Ptychopoda*-Auges besteht zwischen dem Pigment der Corneazellen und Nebenzellen ein Größenunterschied (Abb. 13a—d). Die Pigmentgranula der ersteren sind größer, haben aber sonst auch dunkelbraune Färbung und sind in Wasser unlöslich. Im Ausstrichpräparat heben sich die großen Pigmentkörner der Corneazellen von denen der Nebenzellen deutlich ab. Beide Granulsorten zeigen bei Behandlung mit essigsaurem Nitrit und Hyposulfit das bekannte Redoxverhalten der Ommochrome. Bei *Ptychopoda* enthalten also nicht nur die Nebenzellen, sondern auch die Corneazellen Skotommin. Darin besteht der zweite Unterschied zu den *Ephestia*-Augen, in denen die Corneazellen dunkelgelbe Granula, vermutlich Xanthommin, enthalten.

Die Größe der Corneazellenpigmentgranula ermöglicht die Feststellung, daß bei Hellstellung des Auges die Corneazellen sehr weit proximal reichen und die distale Spitze der Retinulazellen glockenförmig umfassen (Abb. 13a). Sie können so bei *Ptychopoda* das fehlende Retinulazellenpigment funktionell ersetzen.



Abb. 13. *Ptychopoda dec+*: Ausschnitt aus einem helladaptierten Imagoauge. Hämatoxylinfärbung. a Längsschnitt durch Ommatidien; b Flächenschnitt von einer Kristallkegel- und Corneazelle; c Querschnitt durch Kristallkegel, Cornea- und Nebenzellen; d Querschnitt durch Cornea- und Nebenzellen (900/1).

Entpigmentiert man einen Ausstrich von Wildaugen unter dem Mikroskop nach dem bei den schwarzäugigen *Ephestien* angegebenen Verfahren und färbt dann mit HEIDENHAIN'schem Hämatoxylin, so bleibt wie bei dem Augenpigment der Mehlmotten ein sehr kleines, lichtbrechendes, schwach blau gefärbtes Granulum an derselben Stelle übrig, wo vorher ein Pigmentkorn gelegen hat (Abb. 14 a u. b). Im entpigmentierten und gefärbten Schnittpräparat kann man nicht entscheiden, ob solche Restgranula zurückbleiben. Das Plasma der Retinulazellen ist homogen, nicht granulär. Das Plasma der Nebenzellen, das in einem dunkeladaptierten Auge proximal der Pigmentzone ganz frei liegt,

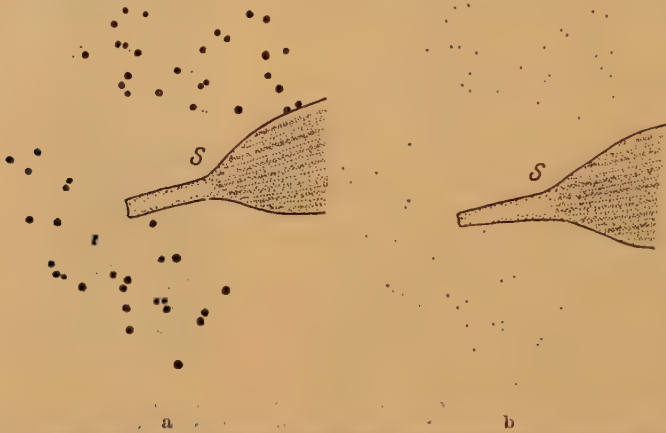


Abb. 14 a u. b. *Ptychopoda dec*⁺: Ausstrich des Imago-Augenpigments. a vor dem Entpigmentieren; b nach Entpigmentieren und Hämatoxylinfärbung. S Schuppe als Orientierungsmarke (1800/1).

zeigt nach CARNOY-Fixierung und Eisen-Hämatoxylinfärbung nur geringe Granulationen (Abb. 11); nach Fixierung mit CARNOY-Formol aber sind die Nebenzellen dicht mit blauen Granula und Schollen unterschiedlicher Größe angefüllt, die teilweise größer als die Pigmentgranula sind (Abb. 10). Im Schnitt durch ein helladaptiertes Wildauge werden die Plasmagranulationen durch das dichte Nebenzellpigment verdeckt (Abb. 13). Das Plasma der Nebenzellen von *Ephestia* enthält nicht diese Granulationen (vgl. Abb. 2).

Im Dunkelfeld leuchten die Pigmentgranula der Cornea- und Nebenzellen in der gleichen, rötlichgelben Farbe wie bei *a*⁺-*Ephestia*. In dichter Lagerung nimmt das Pigment wie bei den Wildaugen der Mehlmotten eine rote Farbe an.

Die Retinulazellen verändern, obwohl sie kein Pigment enthalten, bei Hell- bzw. Dunkelstellung ihre Lage; bei Dunkelstellung liegt der plasmatische Teil der Retinulazellen mit den Kernen direkt proximal von der Kristallkegelspitze (Abb. 10 u. 11). Die Retinulazellen bilden aber nicht Plasmavorwölbungen zwischen die Kristallkegel wie bei *Ephestia*. Im helladaptierten Auge ist die spindelförmige Verdickung der Sehzellgruppe weiter proximalwärts verschoben (Abb. 13).

b) Das Pigment der *dec*-Rasse.

Die Mutation *dec* (KÜHN 1940) von *Ptychopoda* hat helle Augen. Ihre Farbe ist bei 22° Zuchttemperatur ein helles Gelb (ge, ic oder lc der OSTWALD-Farbtabelle 2). Die Augenfarbe ist temperaturabhängig, jedoch in anderem Sinne als



Abb. 15. *Ptychopoda dec.*: Ommatidium aus einem helladaptierten Imagoauge. Carnoy-Fixierung; Anilinpräparat (900/1).

bei *Ephestia*; in höherer Zuchttemperatur sind die Imaginalaugen von *dec-Ptychopoda* dunkler (bei 30°ge—le der OSTWALD-Farbtafel 3), während bei den helläugigen *Ephestia*-Stämmen die Augenfarbe heller wird, wenn die Tiere in höherer Temperatur aufgezogen worden sind (PIEPHO 1935). Die Pigmentgranula in den Augen der *dec-Ptychopoden* sind hellgelb und wesentlich kleiner als die der Wildform.

Das Pigment ist in denselben Zellen vorhanden wie bei den Schwarzügigen, also in den Nebenpigmentzellen hauptsächlich distal und in geringerer Menge an der Basalmembran



Abb. 16 a u. b. *Ptychopoda dec.*: Ausstrich des Imago-Augenpigments. a vor dem Entpigmentieren; b nach Entpigmentieren; Hämatoxylinfärbung. S Schuppe als Orientierungsmarke (1800/1).

und in den Corneapigmentzellen (Abb. 15). In den Retinula- und Basalzellen fehlt das Pigment auch in den *dec*-Augen vollständig. Die Granula in den Corneapigmentzellen sind, wie Abb. 15 zeigt, größer als die der Nebenpigmentzellen, haben aber die gleiche Farbe wie diese. Nach der BECKERschen Untersuchung (1942) gehört der gelbe Farbstoff der *dec*-Augen wahrscheinlich nicht zu der Ommatin-Ommün-Gruppe. Er löst sich sehr leicht in Wasser. Entfernt man bei einem Pigmentaustreich unter dem Mikroskop mit Wasser den gelben Farbstoff und wendet dann Eisen-Hämatoxylinfärbung an, so bleiben sehr kleine, schwach gefärbte Granula an Stelle der vorher gelben Pigmentkörner zurück (Abb. 16). Im gefärbten Schnittpräparat sind diese Granula in dem granulär fixierten Plasma der Nebenpigmentzellen nicht zu unterscheiden (Abb. 17). Wie bereits oben bei den dunkeladaptierten Wildaugen von *Ptychopoda* festgestellt, treten auch in den *dec*-Augen die Plasmagranulationen besonders stark nach Fixierung mit CARNOY-Formol in der ganzen Nebenpigmentzelle bis zur Höhe der distalen Rhabdomspitzen gleichmäßig verteilt hervor. Sie behalten ihre Lage auch im dunkeladaptierten Auge bei und wandern nicht wie das gelbe Pigment distalwärts (Abb. 18). Diese Plasmagranula sind den Nebenpigmentzellen von *Ptychopoda* eigentümlich und haben keine Beziehung zum Pigment. Die



Abb. 17. *Ptychopoda dec*:
Ausschnitt aus dem
Imagoauge von Abb. 15.
Carnoy-Fixierung;
Hämatoxylinpräparat
(900/1).



Abb. 18. *Ptychopoda dec*:
Ommatidium aus
einem dunkeladaptierten
Imagoauge. Carnoy-
Formol-Fixierung;
Hämatoxylinfärbung
(900/1).

Retinulazellgruppen verändern wie bei den *dec*⁺-*Ptychopoden* in Hell- bzw. Dunkelstellung ihre Lage und liegen im dunkeladaptierten Auge proximal von den Kristallkegeln (vgl. Abb. 15, 17 u. 18).

Die Augen der *dec*-Falter besitzen als besondere Eigentümlichkeit die *Ausförmung im Licht* (KÜHN 1940). Beleuchtet man die *dec*-Augen einige Stunden mit einer hellen Lampe oder mit Sonnenstrahlen, so werden sie zunächst orange und nehmen immer mehr an Röte zu, bis sie schließlich eine dunkelrote Farbe erreichen (Wertpe der OSTWALD-Farbtafel 7). Eine weitere Verdunkelung tritt auch bei andauernder Belichtung nicht mehr ein. Im Zupfpräparat und Schnitt der belichteten Augen sieht man gelbe und rote Granula nebeneinander, letztere sind größer als die gelben. Die von PLAGGE (1935) bei *Ephestia* aufgestellte Beziehung zwischen Pigmentfarbton und Korngröße trifft auch bei *Ptychopoda* zu, wenn auch hier der Größenunterschied zwischen gelben und roten Granula nicht so beträchtlich ist. Die Bildung des roten Pigments beruht auf direkter Lichtwirkung, denn bei Belichtung des Falterkopfes nur von der einen Seite wird das Auge der von der Lichtquelle abgewandten Seite nicht rot gefärbt.

Zur Prüfung, welche Wellenlängen die Rotfärbung der *dec*-Augen auslösen, habe ich zunächst Vorversuche mit gefiltertem Licht angestellt¹. Vor eine Quecksilberlampe wurden verschiedene Filter vorgeschaltet, die jeweils nur die

¹ Die Versuche zur Ermittlung der wirksamen Wellenlänge wurden im Institut für Strahlenforschung der Universität Berlin ausgeführt; Herrn Professor Dr. FRIEDRICH danke ich für seine Unterstützung.

Strahlen eines bestimmten Wellenlängenbereichs durchließen. Es stellte sich heraus, daß das gelbe und grüne, langwellige Licht keine Wirkung auf die *dec*-Augen ausübte. Dagegen färbten sich die Augen im blauen Licht nach 4stündiger Bestrahlung bis zum OSTWALD-Tafelwert 6 pc aus. Diesen Ausfärbungsgrad erreichten in der gleichen Zeit auch Augen, die mit der Quecksilberlampe ohne Filter bestrahlt wurden. Aus

diesen Versuchen ergab sich, daß die wirksamen Strahlen im kurzwelligen Bereich des Lichtes liegen. Mit einem Quecksilber-Monochromator wurden Falteraugen der *dec-Ptychopoden* mit Licht von bestimmter Wellenlänge bestrahlt. Die Energie der durch die Blendenöffnung fallenden Strahlen wurde bei den verschiedenen Wellenlängen mit einer Großflächen-thermosäule gemessen und danach die Bestrahlungsdauer jeweils berechnet, um auf die festgelegte Strahledosis von 8×10^8 erg cm² je Stunde zu kommen. Diese Energiemenge hatte sich bei einem Vorversuch mit Strahlen von der Wellenlänge $\lambda = 365$ m μ als zur Augenausfärbung ausreichend erwiesen. Die Wirksamkeit der verschiedenen Wellenlängen zeigt Abb. 19.

Mit Strahlen der Wellenlänge $\lambda = 546$ m μ (grünes Licht) wurde keine Ausfärbung erzielt.

Von den übrigen angewendeten Wellenlängen waren die ultravioletten Strahlen von $\lambda = 313$ m μ am wirksamsten. Noch kurzwelligere ultraviolette Strahlen ($\lambda = 302$ m μ) wirkten tödlich auf die Falter, obwohl wie bei allen Versuchen nur der Kopf des Tieres der Bestrahlung ausgesetzt und der restliche Körper abgedeckt wurde.

Die Belichtung von *dec*-Puppen blieb erfolglos. Die schlüpfenden Falter hatten die gleiche Augenfarbe wie solche, deren Puppen nicht bestrahlt wurden. Vermutlich dringt das Licht nicht durch das Chitin der Puppenhülle durch.

Der bei der Lichtausfärbung sich bildende rote Farbstoff ist ebenso wasserlöslich wie der gelbe. Mit Carnoy oder absolutem Alkohol fixierte rote Augen zeigen im trocken aufgeklebten Schnitt, daß die Pigmentgranula der Nebenzellen

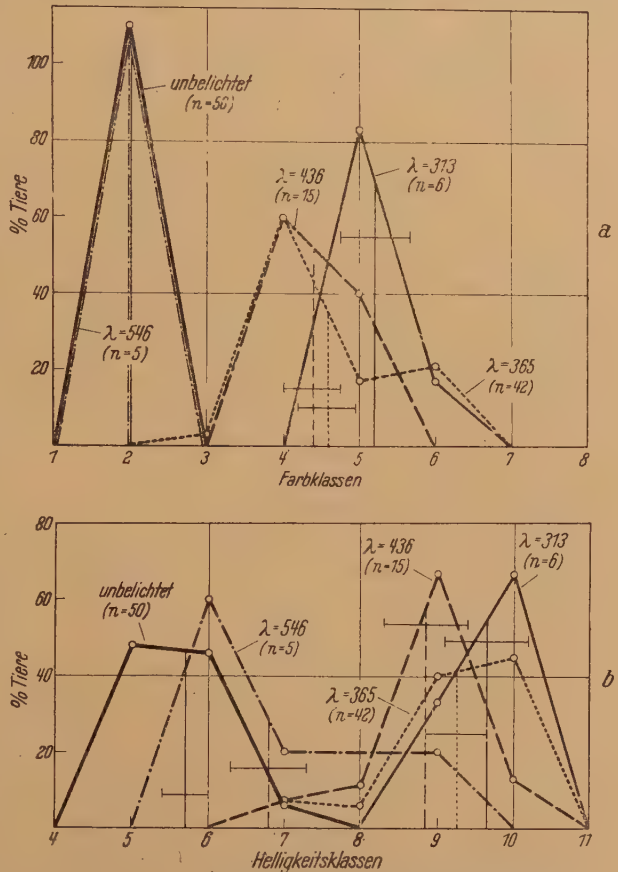


Abb. 19a u. b. *Ptychopoda dec*: Augenausfärbung bei Bestrahlung mit verschiedenen Wellenlängen. a Abszisse: Farbklassen (Nummern der OSTWALD-Farbkörpertafel); b Abszisse: Helligkeitsklassen.

und Corneapigmentzellen in gleicher Weise ausgefärbt wurden. Auch das distal an der Basalmembran gelegene Pigment wird dunkler. Im Dunkelfeld nehmen die ursprünglich hellgelb leuchtenden Pigmentgranula der *dec*-Falter in den rot ausgefärbten Augen einen rötlichgelben Farbton an. In den unvollständig ausgefärbten orange Augen (OSTWALD-Tafel 4 und 5) sieht man die verschieden stark geröteten Granula, gelbe, orange und rote, nebeneinander. Mit zunehmender Rotfärbung nimmt die Zahl der gelben Granula ab und die der roten zu. Daraus kann man schließen, daß durch die Strahlenwirkung die gelben Granula in rote umgewandelt werden und nicht letztere neben dem gelben Pigment sich neu bilden.

III. Das Augenpigment der Transplantatträger und durch Kynurenin ausgefärbten *a*-Falter.

PLAGGE (1935) fand bei der histologischen Untersuchung der Augen von Transplantatträgern, daß die Pigmentmenge der Wildform nicht erreicht wird. Trotzdem wirken die durch Organtransplantation ausgefärbten *a*-Augen schwarz, da nach Erreichen einer bestimmten Menge weitere Pigmentzunahme nichts mehr am Helligkeitswert ändert. Im Gegensatz zur Pigmentmenge stellte PLAGGE fest, daß in bezug auf Pigmentkorngröße die Transplantatträger die genetisch Schwarzäugigen erreichen.

Bei Kynureninzufuhr werden auch die bei *a* blaßgelben Pigmentkörner der Corneapigmentzellen dunkelgelb ausgefärbt (Abb. 21 u. 22a). Nicht nur das dunkelbraune skotomminhaltige Pigment der Retinula-, Basal- und Nebepigmentzellen, sondern auch das dunkelgelbe Xanthomminpigment der Corneapigmentzellen hängt also von dem *a*⁺-Wirkstoffsystem ab.

Die Ergebnisse der Transplantationsversuche zeigen ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Zellformen des Ommatidiums.

Mein Material zur Untersuchung der Pigmentbildung stammt aus Versuchen von SCHWARTZ. Die Augenimaginalscheibe einer 0—24 Stunden alten Puppe wurde mit der einer gleichaltrigen ausgetauscht (Methodik vgl. SCHWARTZ 1941). Die Augen der Imagines wurden mit CARNOY-Formol fixiert. Nach Untersuchung der durch +-Augenimplantate (*a*⁺-*Ephestia* oder *dec*⁺-*Ptychopoda*) ausgefärbten *a*-Falteraugen kann man drei Stufen der Pigmentbildung in den verschiedenen Zellen feststellen. Die Ergebnisse der Transplantationsversuche zeigen ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Zellformen des Ommatidiums:

1. In den Retinula- und Basalzellen liegen verhältnismäßig viele dunkelbraune Pigmentgranula. In den Neben- und Corneapigmentzellen besteht kein Pigmentierungsunterschied zu *a*-Tieren (Abb. 20a), und im Hämatoxylin gefärbten Schnitt ist das Pigment in diesen Zellen gelöst (Abb. 20a').

2. In den Retinula- und Basalzellen ist *a*⁺-Pigment vorhanden. In den Nebepigmentzellen befinden sich kleinere und heller gefärbte Granula als in den Retinula- und Basalzellen (Abb. 20b). Der hellbraune Farbstoff löst sich nicht in Wasser (Abb. 20b'). Der Größen- und Farbunterschied des Pigments in den verschiedenen Zellen entspricht ungefähr dem zwischen Retinula- und Nebenzellpigment einer 216—240 Stunden alten *a*⁺-Puppe (Abb. 6). Die Corneapigmentzellen gleichen denen der *a*-Falter.

3. In Retinula- und Basalzellen sind keine oder nur ganz wenige hellbraune Granula zu sehen. Die Nebepigmentzellen enthalten verhältnismäßig viel

dunkles Pigment, jedoch sind die Granula in ihrer Größe und Färbung nicht so gleichmäßig wie bei den genetisch Schwarzen, sondern neben normal großen, dunkelbraunen findet man auch kleine hellbraun gefärbte Granula. In den Corneapigmentzellen entsprechen die Pigmentkörner denen der Wildform, aber die gelben Granula sind in ihrer Größe nicht so einheitlich wie bei a^+ -Faltern (entsprechend Abb. 20c). Im gefärbten Präparat hat sich das Pigment der

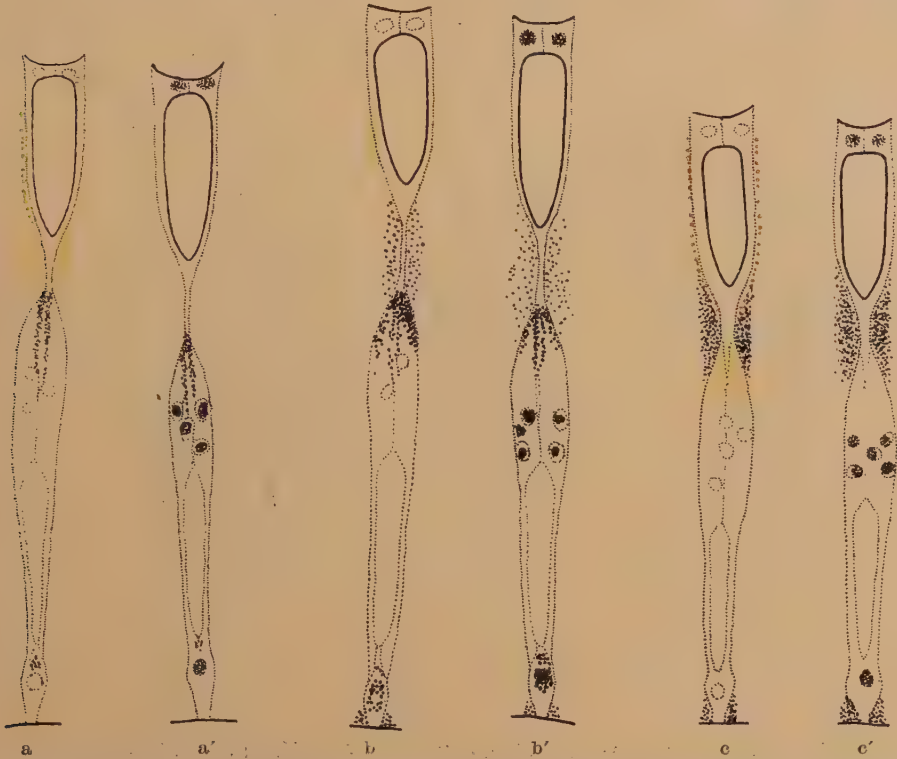


Abb. 20 a—c. *Ephesia* a: Ommatidien aus Imaginalaugen. Implantiert wurde in die 0—48 Stunden alte Puppe eine Augenanlage von: a *Ptychopoda dec*⁺; Anilinpräparat a' Hämatoxylinpräparat; b *Ptychopoda dec*⁺; Anilinpräparat b' Hämatoxylinpräparat; c *Ptychopoda dec*; Anilinpräparat c' Hämatoxylinpräparat (630/1).

Corneapigmentzellen durch das Fixierungsmittel gelöst, ebenso das a -Pigment in den Retinula- und Basalzellen (entsprechend Abb. 20c').

Diese Unterschiede lassen sich durch die Annahme erklären, daß der a^+ -Wirkstoff der Mehlmotenimplantate durch irgendwelche Versuchsbedingungen nicht immer zur gleichen Zeit dem a -Wirt zugeführt wird. Steht er in einem frühen Entwicklungsstadium der a -Augenanlage zur Verfügung, so wird vorwiegend in den Retinula- und Basalzellen dunkelbraunes Pigment gebildet. Diese Zellen werden auch in der a^+ -Puppe als erste pigmentiert. Wird der Wirkstoff vom Implantat nicht im Überschuß abgegeben, so reicht er zur Ausfärbung der später entstehenden Pigmentgranula der Neben- und Corneapigmentzellen nicht mehr aus. Wird der a^+ -Stoff in einem späteren Entwicklungsstadium der a -Puppe vom Implantat geliefert, so haben die Retinula- und Basalzellen das Ausfärbungsvermögen verloren, und das a^+ -Pigment bildet sich nur noch in den Neben- und Corneapigmentzellen.



Abb. 21.

Abb. 21. *Ephestia a*: Ommatidium aus einem Imagoauge. Kynurenin-Injektion am 2. Tag der Puppenruhe. Anilinpräparat (900/1).



Abb. 22a.



Abb. 22b.

Abb. 22a u. b. *Ephestia a*: Ommatidien aus einem Imagoauge. Kynurenin-Injektion am 7. Tag der Puppenruhe. a Anilinpräparat; b Hämatoxylinpräparat (900/1).

Nach *Transplantation von Ptychopoda dec⁺-Augenanlagen in a-Puppen* fand ich im Wirtsauge dunkelbraunes Pigment hauptsächlich in den Sehzellen (bei 9 Trägern von *dec⁺-Implantaten*; Abb. 20 a). Durch *dec*-Augenanlagen ausgefärbte Transplantatträger haben vorwiegend das *a⁺*-Pigment in den Neben- und Corneapigmentzellen gebildet (bei 4 Trägern von *dec*-Implantaten; Abb. 20 c). Die in der Abb. 20 b gezeigte Pigmentverteilung kann man bei Transplantatträgern von *dec⁺*- oder *dec*-Augenanlagen beobachten (3 Träger von *dec⁺*-, 4 Träger von *dec*-Implantaten). Aus diesem Befund läßt sich schließen, daß *dec⁺*-Augenanlagen früher den Wirkstoff an den Wirt abgeben als die der *dec*-*Ptychopoden*.

Um die Richtigkeit der Annahme, daß die Pigmentverteilung in den verschiedenen Zellen der *a*-Wirtsaugen vom Zeitpunkt der Wirkstoffzufuhr abhängt, zu prüfen, untersuchte ich *a*-Falter, die in ihren Augen durch Kynurenininjektion das wildfarbige Pigment gebildet haben. Injiziert wurden 10 γ Kynureninsulfat in 1—7 Tage alte Puppen. Schnitte durch die Imaginalaugen zeigen, daß nach Kynurenininjektion am 1.—5. Tag der Puppenruhe die Neben- und Corneapigmentzellen dunkelbraun bzw. dunkelgelb pigmentiert sind. Retinula- und Basalzellen enthalten dagegen neben gelben, unausgefärbten Granula nur sehr wenig *a⁺*-Pigment. Letztere Granula haben eine geringere Größe und meist hellere Farbe als die *a⁺*-Pigmentkörner und liegen im helladaptierten Auge längs des Achsenfadens (Abb. 21). Wird das Kynurenin später, z. B. am 7. Tag der Puppenruhe zugeführt, so enthalten die Sehzellen der Imagines gar kein *a⁺*-Pigment, während in den Neben- und Corneapigmentzellen sich wildfarbiges Pigment gebildet hat (Abb. 22). Wird durch Transplantation eines *a⁺*-Hodens in eine erwachsene *a*-Raupe noch früher *a⁺*-Stoff zugeführt, so enthalten die Imaginalaugen hauptsächlich in den Retinula- und Basalzellen mehr Pigment als solche Falter, denen erst in den ersten Tagen nach der Verpuppung Wirkstoff zugeführt wurde. Die Neben- und Corneapigmentzellen sind durch den in die *a*-Raupe implantierten *a⁺*-Hoden ebenfalls ausgefärbt (Abb. 23).

Diese Versuche bestätigen die vorher bei der Transplantation der Augenanlagen gemachte Annahme, daß in den Retinula- und Basalzellen nur bei rechtzeitiger Wirkstoffzufuhr *a⁺*-Pigment gebildet wird, und von einem gewissen Zeitpunkt in der Entwicklung an der *a⁺*-Stoff- zur Pigmentbildung in den



Abb. 23. *Ephestia a*: Ommatidien aus einem Imagoaoge; *a⁺*-Hoden-transplantation in die erwachsene Raupe. Hämatoxylinpräparat (900/1).

Augenpigmentzellen nicht mehr verwertet werden kann. Wird bei Augenanlagen-transplantation nur in den Sehzellen a^+ -Pigment gebildet, in den Neben- und Corneapigmentzellen nicht mehr, so hat das den Grund, daß der a^+ -Stoff nicht in genügender Menge zugeführt wird. Nach Injektion von 10 γ Kynure-in in 1—5 Tage alte Puppen enthalten die Falter stets dasselbe Pigment, wie genetisch Schwarzügige, nur in geringerer Menge (Abb. 21).

Nach dem 12. Tag der Puppenruhe in a -Puppen eingepflanzte a^+ -Hoden (PLAGGE 1936) oder Kynureningaben (KÜHN und BECKER 1942) bleiben wirkungslos. Zu diesem Zeitpunkt können auch die Neben- und Corneapigmentzellen den Wirkstoff zur Pigmentbildung nicht mehr verwenden, und das Gesamt-auge wird nicht mehr ausgefärbt. Die distal und proximal der Basalmembran gelegenen Teile sprechen zu verschiedenen Entwicklungszeiten auf das a^+ -Hormon in verschiedenem Grade an (PLAGGE 1936). Aus den vorstehenden Untersuchungen ergibt sich, daß auch *die einzelnen Zellelemente des distalen Augenteils in unterschiedlichem Maße auf Wirkstoffzufuhr in verschiedenen Altersstufen reagieren.*

C. Diskussion.

In den Augenanlagen der wildfarbigen Puppen von *Ephestia* und *Ptychopoda* sind kurz vor Beginn der Pigmentbildung in den Nebepigmentzellen Prägranula zu sehen, die sich im Laufe der Entwicklung durch Farbstoffaufnahme verdunkeln und an Größe zunehmen. Daß es sich um Mitochondrien handelt, die VOINOV als Pigmentvorstufen bei *Simulium*-Larven fand, konnte ich nicht feststellen. Die KULLSche Mitochondrienfärbung brachte ein negatives Ergebnis.

Die Granula, an denen sich die Pigmentbildung vollzieht, und die nach Entpigmentierung zurückbleiben, entsprechen wahrscheinlich der Eiweißträgerkomponente, welche BECKER in seinen chemischen Untersuchungen feststellte. Ob der Farbstoff auf die im histologischen Bild sichtbaren Granula aufgelagert ist oder sie durchsetzt, läßt sich nicht entscheiden.

COCHRANE (1937) fand bei der Entwicklung der wildfarbigen *Drosophila*-Augen, daß die Pigmentgranula zunächst klein und gelbgefärbt sind, dann einen roten und zuletzt einen braunen Farbton annehmen. Gleichzeitig nehmen die Granula an Größe zu. Das Gleiche gilt für *Ephestia*. Eine Verdunklung des Pigments bei der Imago, wie COCHRANE bei *Drosophila pseudo-obscura* beschreibt, kommt bei meinen Objekten, abgesehen von der Lichtausfärbung der *dec*-Augen, nicht vor.

Die Bildung des wasserlöslichen gelben Pigments der Corneapigmentzellen von *Ephestia*, das an größere Granula gebunden ist als das Skotommin der andern Ommatidienzellen und dem Xanthommin BECKERS gleichgesetzt werden kann, ist wie die Bildung der Ommochrome von dem a^+ -Stoff abhängig. In a -Augen wird das Xanthommin durch a^+ -Implantate sowie durch Kynureninzufuhr vermehrt. Hierdurch wird die von BECKER vermutete Verwandtschaft des Xanthommins mit den Ommochromen bestätigt. Für sie spricht auch die Tatsache, daß bei *Ptychopoda* die entsprechenden großen Granula der Corneapigmentzellen Skotommin enthalten. Die Zellelemente der *Ephestia*-Augen sind also nicht nur morphologisch, sondern auch in ihrem chemischen Bildungsvermögen differenziert. BECKER (1942) beschreibt einen ähnlichen Fall bei der Libelle *Sympetrum (Libellula) vulgatum*. Bei ihr führen im ventralen

Augenteil Retinula- und Corneapigmentzellen Skotommin, während die Nebenzellpigmentzellen sowie alle Zellelemente des dorsalen Abschnittes hellbraunes Ommatin enthalten.

Eine für das Verständnis der genabhängigen Pigmentsynthese sehr wichtige Frage ist die nach dem Verhältnis des im Licht sich ausfärbenden Pigments der *dec-Ptychopoda*-Augen zu den Ommochromen. Das gelbe *dec*-Pigment entsteht an denselben Granula, welche bei den *dec*⁺-Augen das Skotommin bilden. Das wird dadurch bewiesen, daß die gelben bzw. rotangefärbten Granula dieselbe Lage in den Zellen haben, dieselben Größenunterschiede zwischen Corneazellpigment einerseits und Nebenzellpigment andererseits aufweisen, und daß jeweils nur eine Art von Granula vorkommt, welche die Ortsveränderung bei wechselnder Belichtung ausführt. Die *dec*-Tiere bilden den *a*⁺-Stoff, wie die Transplantationsversuche zeigen, er kann aber nicht zur Skotomminbildung verwertet werden; in *a*-Augen transplantierte *dec*-Augenteile geben mehr *a*⁺-Stoff ab als entsprechende *dec*⁺-Implantate (SCHWARTZ 1941). Die Pigmentsynthese wird durch *dec* in eine andere Bahn gelenkt. Die histologische Untersuchung kann nicht entscheiden, ob durch die Mutation *dec*⁺ → *dec* die Natur des Träger-eiweißes der Granula oder ein Glied des Fermentsystems abgeändert wird, welches normalerweise zum Aufbau des Skotommins führt, und in welcher chemischen Beziehung das im Licht ausfärbbare Pigment zum Skotommin steht, ob es etwa mit dem Stoffbestand zusammenhängt, der normalerweise neben dem Kynurenin etwa zur Hälfte die Skotomminsynthese bestreitet, oder eine Bildung ganz außerhalb des normalen Weges ist.

Das *wa*⁺-Gen greift in die Gen-Wirkkette bei der Bildung der Trägersubstanz, der Prägranula, ein. Durch die Mutation *wa* wird deren Bildung verhindert, und trotz vorhandenen *a*⁺-Stoffs kann daher kein Pigment in den *wa*-Augen entstehen.

Zusammenfassung.

In allen pigmentierten Augen der untersuchten Falter von *Ephesia* und *Ptychopoda* unterscheiden sich die Pigmentgranula der Corneapigmentzelle von denen der übrigen Pigmentzellen durch ihre größere Dimension.

Bei den *a*⁺-Mehlmotten ist das Pigment der Corneapigmentzellen dunkelgelb und enthält Xanthommin. Die Pigmentgranula der anderen Zellen zeigen das für Skotommin charakteristische Redoxverhalten. Nach Entpigmentierung bleiben Granula zurück, die kleiner als die Pigmentkörner sind und mit HEIDENHAIN'schem Hämatoxylin sich schwach anfärben. Diese sind Trägergranula des dunkelbraunen bzw. gelben Pigmentfarbstoffes. In der Augenanlage der *a*⁺-Puppe nimmt das Einzelkorn im Laufe der Entwicklung an Größe zu und wird dunkler. In den Nebenzellpigmentzellen sieht man kurz vor der Pigmentbildung kleine, mit Hämatoxylin schwach färbbare Prägranula auftreten.

In den *a*-Augen ist der Farbstoffgehalt der Pigmentgranula in allen Pigmentzellen stark herabgesetzt. Der Farbstoff ist wie in den Wildaugen an Trägergranula gebunden. Das Pigment bildet sich in den Augenanlagen der *a*-Rasse in einem späteren Entwicklungsstadium der Ommatidien als bei der Wildform.

Die *a*⁺-Wirkstoffzufuhr in *a-Ephesia* zeigt, daß nicht nur das dunkelbraune Skotomminpigment, sondern auch das gelbe Xanthomminpigment *a*⁺-Stoffabhängig ist. Die Ausfärbung des Pigments ist nur in einer begrenzten

Zeitspanne der Puppenentwicklung möglich. Von einem bestimmten Entwicklungsstadium ab können die Zellelemente des Ommatidiums zugeführten a^+ -Stoff nicht mehr in wildfarbiges Pigment umsetzen.

Die *wa*-Augen enthalten weder Pigment noch Trägergranula.

Die Plasma- und Kernverschiebung der peripheren Retinulazellen bei Dunkelstellung distalwärts findet bei *wa*-, *dec*⁺- und *dec*-Augen wie in den pigmentierten Sehzellen statt.

In den Augen der *Ptychopoden* enthalten die Retinula- und Basalzellen der *dec*⁺- und *dec*-Falter kein Pigment. Das Plasma ist in diesen Zellen homogen, während in den Nebenzellen nach CARNOY-Fixierung nur kleine Granula, nach CARNOY-Formol Granula und Schollen von verschiedener Dimension, in dem ganzen Zellplasma verteilt auftreten, die sich auch bei Dunkelstellung nicht distalwärts verlagern. Diese Plasmagranulationen stehen in keiner Beziehung zum Pigment.

In den *dec*⁺-Augen sind die Pigmentgranula der Nebenzellen und ebenfalls der Corneapigmentzellen dunkelbraun und zeigen Skotommineigenschaften.

Die *dec*-Falteraugen sind bei 22° gelb pigmentiert, der Farbstoff ist an Trägergranula gebunden. Die Pigmentgranula entsprechen in Lage und in den Dimensionsunterschieden zwischen Cornea- und Nebenzellen den Granula der $+$ -Tiere. Im Licht färbt sich das gelbe Pigment rot aus. Die Granula in Cornea- und Nebenzellen werden in gleicher Weise ausgefärbt. Mit der Farbvertiefung geht eine Größenzunahme der Granula einher. Die wirksamen Strahlen der Pigmentauffärbung zur roten Stufe liegen im kurzwelligen Bereich des Lichts.

Literatur.

- BEADLE, G. W., R. L. ANDERSON and I. MAXWELL: A comparison of the diffusible substances concerned with the eyecolour development in *Drosophila*, *Ephestia* and *Habrobracon*. Proc. nat. Acad. Sci. (Am.) **24** (1938). — BECKER, E.: Über die Gen-Wirkstoff-Systeme der Augenausfärbung bei Insekten. Naturw. **26**, 433 (1938). — Über die Natur des Augenpigments von *Ephestia kühniella* und seinen Vergleich mit den Augenpigmenten anderer Insekten. Biol. Zbl. **59**, 597 (1938). — Die Pigmente der Ommin- und Ommatidien-Gruppe, eine neue Klasse von Naturfarbstoffen. Naturw. **29**, 237 (1941). — Über Eigenschaften, Verbreitung und die genetisch-entwicklungsphysiologische Bedeutung der Pigmente der Ommatin-Ommatidien-Gruppe (Ommochrome) bei den Arthropoden. Z. Vererbgs.lehre **80**, 157 (1942). — BUTENANDT, A., W. WEIDEL u. E. BECKER: Kynurenin als Augenpigmentbildung auslösendes Agens bei Insekten. Naturw. **28**, 63 (1940). — CASPARI, E.: Über die Wirkung eines pleiotropen Gens bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Roux' Arch. **130**, 353 (1933). — COCHRANE, F.: A histological analysis of eye pigment development in *Drosophila pseudo-obscura*. Proc. roy. Soc., Edinburgh **57**, 385 (1937). — DANNEEL, R.: Die Ausfärbung überlebender *v*- und *cn*-*Drosophila*-Augen mit Produkten des Tryptophanstoffwechsels. Biol. Zbl. **61**, 388 (1941). — EPHRUSSI, B. et S. CHEVAIS: Développement des couleurs des yeux chez la *Drosophila*: Relation entre production, utilisation et libération des substances diffusibles. Bull. Biol. France et Belg. (Fr.) **72** (1938). — KÜHN, A.: Entwicklungsphysiologisch-genetische Ergebnisse an *Ephestia kühniella* Z. Z. Vererbgs.lehre **73**, 444 (1937). — Eine durch Temperatur und Licht modifizierbare Augenfarbenmutante von *Ptychopoda seriata*. Naturw. **27**, 787 (1939). — Eine Mutation der Augen- und Körperpigmentierung (*dec*) bei *Ptychopoda seriata* Schk. Z. Vererbgs.lehre **78**, 1 (1940). — Über eine Gen-Wirkkette der Pigmentbildung bei Insekten. Nachr. Akad. Wiss. Göttingen. Math.-physik. Kl. **1941**. — KÜHN, A. u. E. BECKER: Quantitative Beziehungen zwischen zugeführtem Kynurenin und Augenpigment bei *Ephestia kühniella* Z. Biol. Zbl. **62**, 303 (1942). — KÜHN, A. u.

K. HENKE: Genetische und entwicklungsphysiologische Untersuchungen an der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. I—VII. Abh. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **15**, H. 1 (1929). — Eine Mutation der Augenfarbe und der Entwicklungsgeschwindigkeit bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Roux' Arch. **122**, 204 (1930). — Genetische und entwicklungsphysiologische Untersuchungen an der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. VIII bis XII. Abh. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **15** (1932). — KÜHN, A. u. V. SCHWARTZ: Über eine weißäugige Mutante (*wa*) von *Ephestia kühniella*. Biol. Zbl. **62**, 226 (1942). — PREPHO, H.: Über die Temperaturmodifikabilität und Genetik zweier rotäugiger Rassen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. Roux' Arch. **133**, 495 (1935). — PLAGGE, E.: Die Pigmentierung der Imaginal- und Raupenaugen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller bei verschiedenen Rassen, Transplantatträgern und Rassenkreuzungen. Roux' Arch. **132**, 648 (1935). — Der zeitliche Verlauf der Auslösbarkeit von Hoden- und Imaginalaugenausfärbung durch den Gen-A-Wirkstoff bei *Ephestia kühniella* und die zur Ausscheidung einer wirksamen Menge nötige Zeitdauer. Z. Vererbgs.lehre **72**, 127 (1936). — Bewirkung der Augenausfärbung der rotäugigen Rasse von *Ephestia kühniella* Z. durch Implantation artfremder Hoden. Ges. Wiss. Göttingen, Nachr. a. d. Biol. **2** (1936). — SCHWARTZ, V.: Die Wirkung der Mutation *dec* auf die Abgabe a^+ -Stoff durch Augengewebe von *Ptychopoda*. Biol. Zbl. **61**, 253 (1941). — UMBACH, W.: Entwicklung und Bau des Komplexauges der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der optischen Ganglien. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **28**, 561 (1934). — VOINOV, V.: La pigmentogénese chez les larves de *Simulium*. Arch. Zool. expér. gén. **67**, 233 (1928).

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, ERWIN-BAUR-Institut,
Voldagsen, früher Müncheberg i. Mark.

ÜBER DIE VERSCHIEDENHEITEN DES DISSIMILATORISCHEN STOFFWECHSELS IN REZIPROKEN EPILOBIUM-BASTARDEN UND DIE PHYSIOLOGISCH-GENETISCHE URSACHE DER REZI- PROKEN UNTERSCHIEDE.

IV. DIE VERSCHIEDENE AUSBILDUNG DER REZIPROKEN UNTERSCHIEDE IN TAGESLÄNGENABHÄNGIGEN UND ANDEREN WUCHSFORMEN UND DIE MODIFIKATIVEN ENTHEMMUNGEN.

Von

HANS ROSS.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1943.)

Inhalt.	Seite
A. Einleitung	98
B. Vorversuche	99
C. Der Einfluß von Kurztage und Langtage auf die Ausbildung der Entwicklungs- störungen	101
1. Die Kurztagewuchsformen der gestörten Bastarde	102
a) Die unterschiedliche Ausbildung des Ausläuferwuchses reziproker Bastarde	102
b) Die unterschiedliche Ausbildung der Ausläufer reziproker Bastarde	103
c) Die unterschiedliche Ausbildung der Rosetten reziproker Bastarde	104
2. Die Langtagewuchsformen der gestörten Bastarde	106
a) Die reziproken Unterschiede in der auswachsenden Rosette (Rosetten- folgesproß)	106
b) Die reziproken Unterschiede im Laub- und Blühsproß	112
c) Die reziproken Unterschiede im Blühen	116
d) Die Enthemmungen des Tochttersprosses (Ausläuferfolgesproß)	116
e) Die Enthemmungen an Seitentrieben	120
D. Über die Ursache der modifikativen Enthemmungen	122
E. Schluß	126
Zusammenfassung	127

A. Einleitung.

Ein reziprok verschiedenes Bastardpaar unterscheidet sich physiologisch in den Reaktionsketten, in welche die Plasmon-Unterschiede der beiden Eltern eingegriffen haben. Sie führen zu den bekannten reziproken Unterschiedsmerkmalen. Von diesen Merkmalspaaren ausgehend, muß es durch Verfolgung der physiologischen Reaktionsketten nach rückwärts möglich sein, zu dem Punkte zu gelangen, an welchem sich die Reaktionsketten getrennt haben. An diesem Gabelpunkt sind sie durch die beiden verschiedenen Plasmonen in zwei verschiedene Richtungen gelenkt worden.

Indem so vorgegangen wurde, gelang es, wahrscheinlich zu machen, daß Änderungen in der Oxydationsintensität dem Gabelpunkt einer der wesentlichen beteiligten Reaktionsketten sehr nahe liegen und der Punkt selbst dort

liegt, wo sich gewisse cytoplasmatische Grundkonstanten in die Ketten einfügen (Ross 1940).

Die Beschäftigung mit dem Material erwies alsbald, daß die reziproken Unterschiede unseres Versuchsobjektes (Bastarde der *Epilobium hirsutum*-Sippe Jena und einiger anderer mitteldeutscher Sippen als Mutter mit den übrigen *hirsutum*-Sippen = Jena-Bastardreihe) sehr starken Variationen durch Umwelteinflüsse unterliegen. Die Variabilität der Unterschiede geht hauptsächlich zurück auf die ungewöhnliche Variationsbreite der Unterschiedsmerkmale des Bastards, der Jena-Plasmon besitzt. Wie gezeigt werden wird, führt die Variationsbreite des Längenwuchses bei derselben Kreuzung quantitativ von einer Hemmung, die ungefähr nur 10% des Wuchses der normalen Gegenkreuzung beträgt, bis zur völligen Ausgleichung, ja sogar unter gewissen Bedingungen bis zu stärkerem Wachstum. Auch Änderungen qualitativer Art gehen mit Änderungen der Umwelt einher, z. B. können sich die Hemmungsmerkmale des Blattes an ein und derselben Kreuzung von einem winzigen nadelförmigen Blattrest über eine relativ normale, nur verkleinerte Ausbildung des Blattes bis zu einem normalgroßen Blatt mit starker Kräuselung und Fältelung der Lamina umwandeln.

Diese Umweltabhängigkeit der Ausbildung genetischer Unterschiede ist eine natürliche Erscheinung, die begründet liegt in der Teilnahme vom Umweltfaktoren an jeder genetisch induzierten Reaktionskette. Auffällig ist lediglich das starke Ausmaß dieser Variationsbreite bei reziproken, plasmonabhängigen Unterschiedsmerkmalen.

Soll auf dem geschilderten Wege zur Wirkungsweise des Plasmons und der Art seines Zusammenwirkens mit den Genen vorgestoßen werden, so ist es notwendig, die Variabilität der Jena-Bastarde zu analysieren und die hinter den variablen Merkmalen liegenden physiologischen Reaktionen zu erfassen, die das Objekt der Umweltkräfte sind. Einleitend ist in einer vorausgegangenen Veröffentlichung der allgemeine morphologische und physiologische Entwicklungsrhythmus von *Epilobium hirsutum* beschrieben (Ross 1942a), der sich als besonders abhängig von der Photoperiode erwiesen hat. Im vorliegenden folgt eine Beschreibung der Unterschiedsmerkmale in den verschiedenen Wachstumsformen und die Untersuchung der Ursachen ihrer reziprok verschiedenen Ausbildung.

B. Vorversuche.

Über die unterschiedliche Ausbildung der Störungsmerkmale im jährlichen Entwicklungsrhythmus und in Abhängigkeit von der Tageslänge wurden bereits von MICHAELIS (1939) und FÜRSTAUER (1940) Versuche, wenn auch zum größten Teile an anderen *Epilobium*-Kreuzungen, angestellt. FÜRSTAUER konnte infolge des langsamen Wachstums seiner unter ausschließlich künstlichem Licht gezogenen Pflanzen nur die Anfangsstadien der Entwicklung untersuchen. Seine Ergebnisse, soweit sie hierher gehören, zeigen, daß die sommerlichen Hemmungen in Wuchshöhe und Frischgewicht unter Kurztag von künstlichem Licht und 20° geringer wurden oder gar verschwanden. Auch in einer früheren Veröffentlichung (Ross 1939) ist aus Werten des Längenwuchses und Frischgewichtes zu erkennen, daß die Hemmungen im Herbst gegenüber dem Sommer

Tabelle 1. *Reziproke Gewichts- und Längenunterschiede*

Ver- suchs- Nr.	Kreuzung h. Jena mit:			h. Afghanistan			h. Gießen		
	Aussaart	Versuchs- dauer in Wochen		A ♀ × Jena ♂	Jena ♀ × A ♂	reziproker Unter- schied in % der Kreuzung A ♀ × J ♂	G ♀ × Jena ♂	Jena ♀ × G ♂	reziproker Unter- schied in % der Kreuzung G ♀ × J ♂
1	28. 2.	12	Länge in cm Gewicht in g	— —	— —	— —	56,4 20,6	57,0 21,0	101 102
2	25. 3.	11	Länge in cm Gewicht in g	54,8 21,8	54,3 20,3	99 93	— —	— —	— —
3	1. 5.	11—15	Länge in cm Gewicht in g	50,4 —	52,9 —	105 —	44,5 18,5	49,8 20,3	112 110
4	10. 8.	9	Länge in cm Gewicht in g	— —	— —	— —	— —	— —	— —
5	10. 2. + Zusatz- beleuchtung	11	Länge in cm	—	—	—	—	—	—

geringer werden. Schon tiefer in das Problem der photoperiodischen Einflüsse führen die anschließend mitgeteilten Vorversuche.

Einige reziproke Bastarde der Jena-Bastardreihe wurden im Gewächshaus zu verschiedenen Jahreszeiten ausgesät und die reziproken Längen- und Gewichtsunterschiede nach einer gewissen Kulturdauer gemessen. Tabelle 1 zeigt, daß zunächst die als Freilandpflanzen im Sommer fast reziprok gleichen Bastarde wie Jena × Afghanistan und Jena × Gießen auch im Gewächshaus in den Aussaaten vom Februar bis Mai so gut wie ohne Längen- und Gewichtsunterschiede wuchsen. Anders die übrigen angeführten gestörten Bastarde: hier ergibt sich, daß mit zunehmender Jahreszeit, d. h. mit dem Einsetzen der *langen Tage* die reziproken Längen- und Gewichtsunterschiede *zunehmen*. Bei Jena × München (Versuch 1) konnte außerdem bei den Februaraussaaten ein Umkehren der reziproken Unterschiede festgestellt werden, indem hierbei das sonst gestörte Jena ♀ × München ♂ die normale Gegenkreuzung München ♀ × Jena ♂ an Länge und Gewicht übertrifft.

Zur ersten Überprüfung der Tageslängenbedingtheit dieser Erscheinungen wurden die Februaraussaaten des Gewächshauses bis 23 Uhr mit Zusatzbeleuchtung durch Nitalampen und eine UV-Lichtquelle behandelt (Versuch 5). Durch diese Verlängerung des Tages wurden bei Jena × München die bei Sommeraussaat beobachteten Verhältnisse wieder hergestellt: Jena ♀ × München ♂ war wieder an Länge und Gewicht gehemmt gegenüber der Gegenkreuzung. Auch die übrigen Bastarde gaben jetzt wieder das Bild vom Sommer, indem bedeutend stärkere Wuchshemmungen auftraten als bei Februar- und Märzassaaten ohne Zusatzbeleuchtung.

Die soeben beschriebenen Versuche betreffen lediglich Unterschiede des Laub- und Blühsprosses, nicht dagegen die der übrigen Wuchsformen Rosette und Ausläufer. Nachdem die Rosette als ganz, der Ausläufer als zum Teil photoperiodisch bedingt erkannt worden waren, und diese Kurztagwuchsformen ebenso wie der unter kurzen und mittleren Tageslängen aufgezoogene Laub- und Blühsproß ihre Hemmungen verloren, mußten die Versuche in einen weitaus größeren

in Jena-Bastarden bei Aussaat in verschiedenen Monaten.

h. Tübingen			h. München			h. Cambridge			h. Stuttgart		
T ♀ × Jena ♂	Jena ♀ × T ♂	reziproker Unterschied in % der Kreuzung T ♀ × J ♂	M ♀ × Jena ♂	Jena ♀ × M ♂	reziproker Unterschied in % der Kreuzung M ♀ × J ♂	C ♀ × Jena ♂	Jena ♀ × C ♂	reziproker Unterschied in % der Kreuzung C ♀ × J ♂	St ♀ × Jena ♂	Jena ♀ × St ♂	reziproker Unterschied in % der Kreuzung St ♀ × J ♂
—	—	—	39,3	47,9	122	—	—	—	—	—	—
—	—	—	11,2	21,8	195	—	—	—	—	—	—
34,0	33,0	97	45,7	37,7	83	36,1	23,5	65	36,8	19,9	54
13,8	13,2	96	19,3	15,4	79	15,1	11,6	77	16,9	9,3	55
67,9	40,1	59	51,4	30,0	58	51,2	23,6	46	71,1	27,7	39
—	—	—	18,6	15,0	81	—	—	—	—	—	—
—	—	—	55,5	19,3	35	—	—	—	57,9	21,4	37
—	—	—	17,7	7,5	42	—	—	—	15,6	7,3	47
85,2	60,6	71	63,5	31,7	50	—	—	—	94,8	20,9	22

Rahmen gestellt und die Reziproken vom Keimling an in jeder Entwicklungsphase miteinander verglichen werden.

C. Der Einfluß von Kurztag und Langtag auf die Ausbildung der Entwicklungsstörungen.

Epilobium hirsutum beginnt seine Entwicklung aus dem Samen in der Natur meistens schon im Herbst. Soweit die Temperaturen ein Wachstum überhaupt gestatten, wächst die Pflanze im Zeitraum vom Herbst bis zum Frühjahr als Rosette. Ab April etwa beginnt die dicke und kurze Rosettenachse sich zu strecken und Laubsproßblätter zu bilden, die im Gegensatz zu den Rosettenblättern deutlich ein starkes Flächenwachstum aufweisen. Hierauf setzt die Verzweigung ein. Ab Ende Juni etwa bildet der Vegetationspunkt Blüten; gleichzeitig treiben die basal gelegenen Blattachselknospen zu plagiotropen Ausläufern aus. In einer Übergangszone richten sich die Ausläufer nach einer Zeit plagiotropen Wachstums auf. Der nun Tochttersproß zu nennende Ausläufer erreicht alsbald die Wuchshöhe der Hauptachse oder übertrifft sie sogar. Die Tochter-sprosse blühen in den meisten Fällen nach dem Hauptsproß. Während des herbstlichen Absterbens der grünen oberirdischen Teile dauert die Ausläuferbildung an. Indessen richten sich die Ausläufer nun nicht mehr auf, sondern wachsen in und auf dem Erdboden weiter, bis sie im Laufe des Winters an ihrer Spitze eine Rosette ausbilden, womit der Kreislauf wieder beginnt.

Es war nicht von vornherein klar, daß die Aufeinanderfolge der Entwicklungsphasen nicht lediglich auf genetischer Regulierung beruhe ohne wesentliche Beteiligung von Umweltfaktoren. Indessen zeigte sich in den Versuchen (Ross 1942a), daß der Rosettenwuchs eine Reaktion auf den Kurztag darstellt, daß das Verharren der Ausläufer im plagiotropen Wuchs im wesentlichen die Wirkung mittlerer Tageslängen ist, und daß der Laub- und Blühsproß nur unter langen Tagen entsteht. Sippenunterschiede treten insofern auf, als bei Sippen von Standorten mit abnehmender geographischer Breite die Laub- und Blühsproßbildung nicht nur auf lange Tage beschränkt ist, sondern diese zusätzlich

auch über immer kürzere Tageslängen ausgedehnt wird, so daß z. B. die Sippen Parys (26° S) und Kirstenbosch (34° S) überhaupt nicht mehr zur Rosettenbildung gelangen. Die Sippen unterscheiden sich demnach in ihrer Fähigkeit, unter Kurztag das Laubsproßwachstum einzustellen und die Spezialwuchsform Rosette auszubilden.

Im folgenden werden nun an den *reziproken Bastarden* diejenigen Hemmungsmerkmale untersucht, die für die geschilderten Entwicklungsphasen und Wuchsformen charakteristisch sind.

Die Methodik ist dieselbe wie bei Ross (1942a) beschrieben.

1. Die Kurztagwuchsformen der gestörten Bastarde.

a) *Die unterschiedliche Ausbildung des Ausläuferwuchses reziproker Bastarde.*

Wenn junge *Epilobium*-Aussaaten im Gewächshaus dem natürlichen Kurztag ausgesetzt werden, erhält die Achse eine bei den einzelnen Sippen und Bastarden verschieden starke plagiotrope Neigung. Sie ist mit einer Dorsiventralstellung der Blätter der Ausdruck dafür, daß der Wuchs der jungen Keimpflanze unter Kurztag sich dem des Ausläufers nähert. Ihr Wuchs wird ausläuferartig.

Während dieses ausläuferartigen Wuchses der Keimlinge gibt es nun reziproke Unterschiede, die sich auf die Wuchsstärke, den Plagiotropiegrad, die Fleckung und die Melierung beziehen. Abb. 1 bei Ross 1942a zeigt, daß der *Plagiotropiegrad* bei den *gehemmten* Bastarden durchschnittlich *etwas geringer* ist (s. auch MICHAELIS I, 1940b, Abb. 6) als der der ungehemmten Gegenkreuzung. Dasselbe findet sich schon in Andeutungen bei FÜRSTAUER (1940), wo in Abb. 9 die Kurztagplagiotropie bei den gehemmten Jena ♀ × München ♂ bei 20° deutlich geringer ist als bei der ungehemmten Gegenkreuzung. Aus Abb. 1, die eine heterozygote, spaltende Kreuzung zeigt, geht hervor, daß die Achsenneigung um so mehr abnimmt, je stärker gehemmt der Bastard ist. In

Tabelle 2. *Unterschiedliche Keimlingsplagiotropie bei Frühjahrsaussaaten reziproker Jena-Bastarde. Neigungsgrad = Winkel Erdoberfläche zur Keimlingsachse.*

	Neigungsgrad, Aussaat vom 4. 1. gemessen am		Differenz im Neigungsgrad bei der Messung vom 4. 3. Grad	Hemmungsgrad nach MICHAELIS Länge des ge- hemmten Ba- stards in % vom ungehemmten
	4. 3. Grad	10. 4. Grad		
Coimbra ♀ × Jena ♂ . . .	44±9	60	40	etwa 5
Jena ♀ × Coimbra ♂ . . .	84±9	90		
Lissabon ♀ × Jena ♂ . . .	44±9	50	41	10—15
Jena ♀ × Lissabon ♂ . . .	85±9	90		
Cambridge ♀ × Jena ♂ . .	18±5	25	36	27
Jena ♀ × Cambridge ♂ . .	54±5	80		
München ♀ × Jena ♂ . . .	18±5	15—25	34	31—40
Jena ♀ × München ♂ . . .	52±5	20—25		
Stuttgart ♀ × Jena ♂ . . .	27±3	25	30	33—43
Jena ♀ × Stuttgart ♂ . . .	57±4	45		
Gießen ♀ × Jena ♂ . . .	38±4	38	2	83—90
Jena ♀ × Gießen ♂ . . .	40±4	45		
Pymont ♀ × Jena ♂ . . .	10±5	0—10	0	94—114
Jena ♀ × Pymont ♂ . . .	10±5	0—10		

Tabelle 2 ist die Achsenneigung verschiedener reziproker Kreuzungen aufgeführt. Während die normal wachsenden Bastarde mit den einzelnen Sippen als ♀ und Jena als ♂ im wesentlichen einen mittleren Plagiotropiegrad aufweisen, verlieren die reziprok mehr oder weniger gehemmten Bastarde in dem Maße die Plagiotropie, als ihre Entwicklungsstörungen zunehmen.

Obwohl sich die einzelnen Sippen in ihrem Plagiotropiegrad erheblich unterscheiden, kann eine mütterliche Nachwirkung irgendwelcher direkt die Plagiotropie auslösender Stoffe nicht angenommen werden, da gerade die Sippe Jena



Abb. 1. Frühjahrsaussaaten von Jena ♀ × Kew ♂ (links) und Kew ♀ × Jena ♂ (rechts). Die Achsenneigung nimmt mit zunehmendem Hemmungsgrad ab.

äußerst stark mit Plagiotropie auf den Kurztag reagiert, der gehemmte Bastard mit Jena als Mutter bei mütterlicher Nachwirkung also eine stärkere Achsenneigung zeigen müßte. Gerade das Gegenteil zeigen die Versuche.

b) Die unterschiedliche Ausbildung der Ausläufer reziproker Bastarde.

Die dorsiventralen Ausläufer (soboles), die an dem erwachsenen Hauptsproß von einer gewissen Entwicklungsstufe ab auftreten, zeichnen sich vor allem aus durch eine verdickte Achse, durch Umwandlung der Laubblätter in Schuppenblätter und durch Anthocyanbildung bei niederen Temperaturen. Wenngleich nicht ausschließlich der Kurztag die Bildung dieser Organe verursacht, fördert er doch sein Wachstum, solange die Ausläufer an der Mutterpflanze verbleiben, indem er die Weiterentwicklung zum Laub- und Blühsproß verhindert. Alle Ausläufereigenschaften sind reziprok verschieden stark ausgebildet, wenn auch die Unterschiede nicht sehr auffällig sind. Hinzu kommen noch geringe Unterschiede in der Wuchsgröße. Die Ausläufer gestörter Jena-Bastarde sind schwächer anthocyangefärbt, und ihre Blätter sind nicht im

gleichen starken Maße zu Schuppenblättern umgestaltet, wie es bei der normalen Gegenkreuzung der Fall ist (Abb. 2 und Ross 1942a, Abb. 13). Die für dieses *Kurztagorgan typischen Merkmale* sind also parallel zu dem zunehmenden Störungsgrad *abgeschwächt*. Reziprok gleiche Bastarde haben auch reziprok gleichgestaltete Ausläufer. Die heterotischen Jena-Bastarde aber zeigen in einigen Fällen auch eine verstärkte Anthocyanbildung. Auf diese Erscheinung, daß die mit Jena-Plasmon wuchsgeförderten Jena-Bastarde eine gegensätzliche Umwandlung



Abb. 2. Ausläufer. Links von Jena ♀ × München ♂, rechts von der Gegenkreuzung. Geringe Wuchsunterschiede. Reduktion zu Schuppenblättern bei Jena ♀ × München ♂ geringer.

in ihren Eigenschaften erfahren, sei besonders aufmerksam gemacht. Sie wird weiter unten (S. 116) besprochen.

c) Die unterschiedliche Ausbildung der Rosetten reziproker Bastarde.

Ebenso wie die Ausläufer zeigen auch die Rosetten, die sich unter extremen Kurztagbedingungen etwa ab Mitte November aus der Spitze der Ausläufer oder der plagiotrop wachsenden Herbstsämlinge entwickeln, nur geringe Hemmungen. Die Abb. 3, Ross 1942a, Abb. 15, MICHAELIS 1940, I, Abb. 7 zeigen, daß einzig große Wuchsunterschiede bestehen.

In Tabelle 3 sind die Längenunterschiede von Rosetten gemessen, die im Oktober ausgesät wurden und Ende Februar zur Beobachtung kamen. Aus dem Vergleich mit den üblicherweise im Frühjahr ausgesäten, unter Langtagbedingungen erwachsenen Freilandpflanzen geht hervor, daß die reziproken Längenunterschiede in der Kurztagwuchsform Rosette sehr stark verringert sind. Dasselbe gilt für das Frischgewicht. Auch hier sind die im Sommer reziprok gleichen Bastarde als Rosetten ebenfalls fast ohne Gewichtsunterschiede, und

die reziprok verschiedenen Bastarde haben Rosetten mit wesentlich geringeren Gewichtsunterschieden. Weitere reziproke Unterschiede der Rosetten sind darin zu erblicken, daß das charakteristische Rosettenmerkmal der Achsenstauchung schwächer ausgeprägt ist (Abb. 3), und daß die Blätter an den stärker wuchsgehemmten Pflanzen eine stärkere Wellung aufweisen; ein Merkmal, welches erst in späteren Stadien seine volle Ausbildung erfährt. Es ist ferner zu erwähnen, daß unter bestimmten Bedingungen auch bei den Rosetten der an den Ausläufern zu beobachtende Unterschied in der Anthocyanfärbung auftritt. Das ist der Fall, wenn die Rosetten im Frühjahr den kalten Nachttemperaturen des Freilandes ausgesetzt werden (Ross 1939).



Abb. 3. Überwinternde Rosetten Jena \times Kew *albiflorum* im Januar. Wuchsunterschiede erheblich. Blätter der gehemmten Kreuzung gebogen und gewellt (links).

Für die Kurztagwuchsformen Rosette und Ausläufer der Bastarde mit Jena-Plasma ist abschließend festzustellen: Sie sind in bedeutend *geringerem Maße gehemmt* als der zu ihnen gehörende im Sommer erscheinende Laub- und Blühsproß. Oder anders ausgedrückt, sie sind weitgehend enthemmt. Die Enthemmung betrifft die gesamte Wuchsform. Sie bleibt bestehen, solange die Wuchsform als solche existiert. Wenn Störungen einsetzen, so unter gleichzeitiger Auflösung der Kurztagwuchsformen.

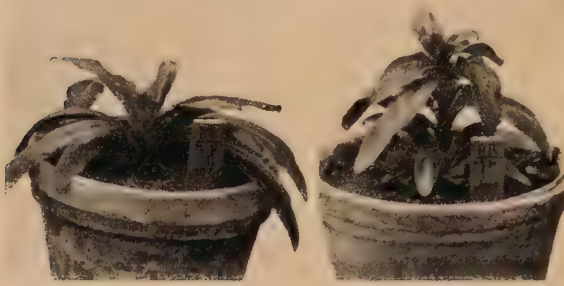
Tabelle 3. Längenunterschiede reziproker Jena-Bastarde im Rosettenstadium. Gewächshausaussaaten vom Oktober, gemessen Ende Februar.

	Sippe ♀ \times Jena ♂	Jena ♀ \times Sippe ♂	$\frac{J \text{ ♀} \times S \text{ ♂} \times 100}{(S \text{ ♀} \times J \text{ ♂})}$	Dasselbe bei Laub- sprossen; nach MICHAELIS (1940) und späteren Freilandaussaaten.
	cm	cm	%	%
Afghanistan	$3,8 \pm 0,076$	$3,6 \pm 0,117$	95	97—110
Pyrmont	$3,0 \pm 0,051$	$2,5 \pm 0,061$	83	103—114
Florenz-Arno	$4,3 \pm 0,083$	$3,6 \pm 0,254$	84	um 100
Algier	3,9	$3,5 \pm 0,128$	90	30—40
Saltbeekvig	$4,0 \pm 0,105$	$3,5 \pm 0,120$	88	—
Sèvre Niortaise	$2,5 \pm 0,119$	$2,2 \pm 0,061$	88	—
Bristol	$3,9 \pm 0,110$	$2,3 \pm 0,114$	59	38
München	$4,1 \pm 0,100$	$2,8 \pm 0,109$	69	31—40
Lissabon	$4,4 \pm 0,097$	$2,8 \pm 0,077$	64	etwa 14
Duddington	$4,3 \pm 0,084$	$1,9 \pm 0,072$	44	—
Kew <i>albiflorum</i>	$5,2 \pm 0,124$	$2,3 \pm 0,045$	44	20

2. Die Langtagwuchsformen der gestörten Bastarde.

a) Die reziproken Unterschiede in der auswachsenden Rosette (Rosettenfolgesproß).

Die normalen Kreuzungen mit Jena als Vater behalten das Rosettenstadium im Gewächshaus in der charakteristischen Form mit gestauchter Achse



und großen breiten Blättern bis zu einem Zeitpunkt (etwa April) bei, der sich nach der photoperiodischen Reaktion der Elternsippen und den Temperaturverhältnissen richtet (s. Ross 1942 a, Abb. 16 und 1943, Abb. 4—5). Dann lösen sich die Rosetten auf, indem das Blattwachstum sich verstärkt und die Achse sich streckt. Der stark wachsende Sproß steht unter der besonderen physiologischen Situation einer Überschwemmung mit den löslich gewordenen, bisher als Reserve gespeicherten Kohlehydraten. Da er bezüglich der Hemmungsmerkmale besondere Eigenschaften aufweist, sei diese Übergangsbildung Rosette—Laubsproß als Rosettenfolgesproß gesondert betrachtet.



Abb. 4 a u. b. a Überwinterter Rosetten von Jena × München im März vor Umkehr der sommerlichen Höhenunterschiede. Links München ♀ × Jena ♂, rechts reziprok. b Dasselbe im April. Höchstmaß der Umkehr.

Abb. 4 a zeigt ein reziprokes Paar in diesem Stadium im Februar. Es ist deutlich zu erkennen, daß der Bastard mit Jena-Plasma zu einer Zeit seine Achse zu strecken beginnt, zu der die normale Gegenkreuzung noch durchaus im Rosettenstadium verharrt. Gleichzeitig tritt an den jüngst gebildeten Blät-

tern die bekannte Blattwellung auf, verbunden mit Verkürzung und epinastischer Biegung des Blattes nach unten. Abb. 4 b zeigt dieselben Reziproken im April. Jetzt hat auch schon die normale Gegenkreuzung München ♀ × Jena ♂ begonnen, ihre Achse zu strecken, Jena ♀ × München ♂ ist aber weit voraus. Die vorzeitige Achsenstreckung geht so weit, daß schließlich Jena ♀ × München ♂ die normale Gegenkreuzung an Wuchshöhe übertrifft und die reziproken Unterschiede der Wuchshöhe auf diese Weise im Frühjahr gegenüber denen des Sommers

umgekehrt sind. Das gleiche Verhalten zeigen außer Jena ♀ × München ♂ alle im Sommer mittelstark wuchsgehemmten Bastarde (Abb. 5). Im Sommer noch stärker gehemmte Bastarde sind, wie oben erwähnt wurde, schon im Rosetten-



Abb. 5a u. b. a Frühjahrsumkehr der sommerlichen Wuchsunterschiede bei Jena ♀ × Algier. Links Algier ♀ × Jena ♂, rechts reziprok. April. b Dasselbe bei Jena ♀ × Cambridge rosa. Links Cambridge ♀ × Jena ♂, rechts reziprok. Anfang Mai.

stadium deutlich wuchsgehemmt. In diesen Fällen tritt die Frühjahrsumkehr in der Wuchshöhe nicht ein, obwohl auch diese Bastarde ihre Achse vorzeitig strecken (s. Jena ♀ × Kew *album* ♂, Abb. 6b). Bastarde, die im Jena-Plasma überhaupt nicht, oder doch schwächer als der Jena ♀ × München ♂-Bastard gehemmt sind, wie z. B. der schwach gehemmte Jena ♀ × Seelow ♂-Bastard (Abb. 6a), strecken sich indessen fast gleichzeitig.

Diese deutliche Wuchshöhenumkehr der mittelstark gehemmten Bastarde im Stadium des Rosettenfolgesprosses ist an das Gewächshausklima gebunden. Im Freiland strecken sich die Rosetten erst im Mai. Die Streckung geht dann langsamer vor sich als im Gewächshaus, und es bleiben die stark gehemmten Bastarde von Anfang an etwas im Wachstum zurück. Auch bei andauernden



Abb. 6a u. b. a Überwinternde Rosetten von Jena ♀ × Seelow ♂ (rechts) und reziprok (links).
b Überwinternde Rosetten von Kew *albiflorum* ♀ × Jena ♂ (links) und reziprok (rechts) im April.
Keine Umkehr in den Wuchsunterschieden.

mittleren Tageslängen im Freiland, wie im Freiland-Tageslängen-Versuch (Ross 1942), die bei beiden Reziproken ein verstärktes Achsenwachstum hervorriefen, trat die Umkehr der reziproken Unterschiede nicht ein. Das Herausbilden der geschilderten besonderen Verhältnisse beim Rosettenfolgesproß scheint eine Folge der höheren Temperatur zu sein.

Die Erscheinung der vorzeitigen Achsenstreckung und der damit verbundenen Wuchshöhenumkehr wurde für Rosetten überwinterter Aussaaten beschrieben. Sie gilt in etwa gleichem Maße für Rosetten von Stecklingen, die im Herbst und Winter gesteckt sind, und auch noch für die von Januaraussaaten. Schon Februaraussaaten zeigen aber die Erscheinung nur noch zu

Anfang und schwach. Märzsaaten bilden einen Übergang, indem hier die Sprosse mittelstark gehemmter reziproker Bastarde im Wachstum lange Zeit absolut



Abb. 7. Aussaaten von Jena \times München, von links nach rechts: 4. 4., 4. 3. und 4. 2.; jeweils links München \times Jena δ , rechts reziprok. Photo vom 1. 6.

gleich aussehen und auch von gleicher Wuchshöhe sind. Erst nach mehreren Wochen bleibt dann der Jena-Bastard im Wachstum zurück (Abb. 7). In April-,



Abb. 8. Jena \times München δ , links unternatürlicher Tageslänge, rechts mit Kurztag vorbehandelt. Näheres im Text. Photo vom Juli.

Mai- und den späteren Aussaaten zeigt sich von Anfang an der Partner mit Jena-Plasma gehemmt. Die vorzeitige Achsenstreckung scheint somit an das Vorangehen einer Kurztagwuchsform gebunden zu sein. Zur Untersuchung der Bedeutung des Kurztags für das längere Zeit andauernde enthemmte Wachstum

Tabelle 4. *Sproßlängenunterschiede verschiedenzeitiger Aussaaten von Jena ♀*

Aussaat-termin	Kreuzung	Messung 19. 4. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 5. 5. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 23. 5. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %
August . .	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	20,4 ± 1,2 11,6 ± 0,5	181	41,3 ± 0,5 29,5 ± 0,3	133	60,3 ± 2,1 48,8 ± 2,6	122
Januar St ¹ .	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	25,0 ± 0,9 11,2 ± 0,3	223	33,9 ± 1,0 18,6 ± 1,0	178	— —	—
Januar . .	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	— —	—	— —	—	32,5 ± 0,9 27,3 ± 1,1	122
Februar . .	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	— —	—	— —	—	17,2 ± 1,7 17,8 ± 0,7	96
April . . .	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	— —	—	— —	—	— —	—
Mai	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	— —	—	— —	—	— —	—
Juli	J ♀ × M ♂ M ♀ × J ♂	— —	—	— —	—	— —	—

der Rosettenfolgesprosse wurde folgender Versuch angestellt: Jena ♀ × München ♂-Aussaaten vom 10. 2. wurde ab 24. 3. im Gewächshaus 4 Wochen lang Kurztag von 8 Stunden (natürliches Tageslicht) gegeben. Daneben stehende Kontrollen erhielten durch Zusatzbeleuchtung mit Nitrlicht einen Langtag von 15 Stunden. Nach Beendigung des Versuches waren beide Versuchsreihen noch ohne Hemmungen, die Kurztagpflanzen, außerdem plagiotrop. Im weiteren Verlauf der Vegetationsperiode traten bei den Langtagpflanzen die typischen Wuchshemmungen, verbunden mit Reduktion der Blattspreiten auf, die Anfang Juli ihr Optimum erreichten. Die kurztagbehandelten Pflanzen aber befanden sich zu dieser Zeit noch in vollständig ungehemmtem Wachstum und wiesen keinerlei Spreitenreduktion auf (Abb. 8). Diese setzte vielmehr erst einige Wochen später ein. Die Kurztagbehandlung wirkte also in dem anschließend gegebenen Langtag noch lange nach. Die langtagbedingten Blatthemmungserscheinungen wurden dadurch um einige Wochen hinausgezögert.

Der Versuch zeigt, daß das *enthemmte Wachstum der Rosettenfolgesprosse eine Nachwirkung des Kurztags* darstellt. Je länger zuvor der Kurztag eingewirkt hat, desto länger dauert auch das enthemmte Wachstum an.

Es sei hier erwähnt, daß auch eine Langtagnachwirkung beobachtet wurde. Ein Teil der Mai-Aussaaten (= Langtag) von Jena ♀ × München ♂ wurde ab 16. 6. im Freiland durch Verdunkelung einem Kurztag von 12 Stunden ausgesetzt. Die Pflanzen waren zu dieser Zeit 7 cm hoch. Am 29. 7. bei einer Sproßlänge von 30 cm zeigte sich bei diesen Pflanzen eine beginnende Blattreduktion, während die ständig unter 12 Stunden-Tag aufgewachsenen Bastarde sie nicht aufwiesen. So muß neben der Kurztag- auch eine Langtagnachwirkung angenommen werden, wobei erstere die intensivere ist.

Die an Hand von Abbildungen beschriebenen Vorgänge sind in den Tabellen 4, 5 und 6 durch Messungen belegt. Tabelle 4 zeigt die besprochenen Längenunterschiede bei Jena ♀ × München ♂-Aussaaten und Januarstecklingen.

× *München* ♂ und reziprok, gemessen in verschiedenen Monaten.

Messung 12. 6. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 26. 6. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 7. 8. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 29. 8. Länge in cm	Rezi- proker Unter- schied %
66,8±1,9 92,3±2,3 — —	73	77,2±1,0 131 ±3,0 — —	59	83,5±2,0 183 ±9,0 — —	46	— — — —	
55,1±2,0 75,1±0,9	73	59,4±1,8 97,9±2,0	61	61,5±3,0 122,2±1,3	50	— —	
37,6±0,2 45,6±0,9	82	39,0±2,8 66,0±1,7	60	55,4±2,3 132,0±3,8	42	— —	
17,1±0,6 31,2±1,0 — —	55	35,1±0,8 ² 91,0±2,3 ² 9,7±1,0 15,7±0,3	39 62	47,1±1,1 129 ±2,5 34,3±1,4 ² 66,1±0,7 ²	37 52	— —	
— —		— —		8,6±1,0 11,5±0,7	72	19,3±0,8 45,6±1,7	42

¹ Im Januar gesetzte Stecklinge. — ² Datum der Messung 7. 7.

Die Messung vom 19. 4. zeigt bereits die besprochene Wuchshöhenumkehr. In den folgenden Monaten nehmen die Unterschiede ab, bis die Wuchshöhen im Juni eine Zeitlang gleich sind und in der Folgezeit die bisher bekannte Richtung einnehmen, indem Jena ♀ × München ♂ schwächer wächst als die reziproke Kreuzung. Bei den Aussaaten des Februar und der folgenden Monate sind die reziproken Unterschiede von Anfang an so gerichtet und zeigen die Wuchshöhenumkehr nicht.

Im Vorversuch Tabelle 1 war zu erkennen, daß auch die Sproßgewichte die Umkehr mitmachen. Der Versuch in Tabelle 5, der unter anderen Klimabedingungen durchgeführt wurde, zeigt keine Umkehr der Frischgewichte, sondern nur eine solche der Wuchshöhen.

Für die übrigen Bastarde geht aus Tabelle 6 hervor, daß die reziprok nahezu gleichen Bastarde während des Übergangs von der Rosette zum Laubsproß ebenso wie Jena ♀ × München ♂ eine wenn auch geringe Wuchshöhenumkehr aufweisen. Bei Jena ♀ × Algier ♂ wurde durch die an sich späte Messung im April das Stadium der Umkehr, das bereits durch Photos belegt wurde, nicht

Tabelle 5. Längen und Gewichte von Januaraussaaten von Jena × München in verschiedenen Monaten.

	Datum der Analyse					
	3. 5.		23. 5.		26. 6.	
	Jena ♀ × München ♂	Reziprok	Jena ♀ × München ♂	Reziprok	Jena ♀ × München ♂	Reziprok
Sproßlänge . .	32,9±1,0	21,1±1,1	46,4±1,5	55,7±0,9	50,5±1,2	104,0±1,8
Sproßgewicht .	17,5±0,7	18,7±0,7	29,3±2,2	31,2±1,3	37,6±3,0	46,7±1,5
Blattgewicht .	7,1±0,5	12,4±0,6	8,4±0,5	14,2±0,5	5,6±0,4	14,2±0,5
Seitentriebgew.	0	0	7,1±0,6	1,1±0,3	21,1±2,7	9,4±1,4

Tabelle 6. *Sproßlängenunterschiede reziproker Stecklinge vom Januar in verschiedenen Monaten.*

	Messung 19. 4.	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 5. 5.	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 23. 5.	Rezi- proker Unter- schied %	Messung 2. 6.	Rezi- proker Unter- schied %
Jena ♀ × Insel cand. ♂	15,1±1,0	97	29,7±1,9	113	64,9±3,3	102	75,3±0,9	98
J c ♀ × J ♂	15,5±0,8		26,4±1,0		63,5±2,1		76,9±2,4	
Jena ♀ × Afghanistan ♂	11,5±1,1	89	26,3±1,2	98	—	—	—	—
A ♀ × J ♂	13,0±0,9		26,9±1,3		—		—	
Jena ♀ × Tübingen ♂	13,3±0,7	111	—	—	60,6±4,1	70	—	—
T ♀ × J ♂	10,2±1,0		—		85,2±2,3		—	
Jena ♀ × Algier ♂	19,3±0,8	85	21,5±0,8	51	25,2±0,4	36	27,2±1,2	33
A ♀ × J ♂	22,7±0,9		42,3±2,0		70,8±2,4		82,6±2,2	
Jena ♀ × Lissabon ♂	5,8±0,7	37	7,6±2,6	22	9,3±1,7	16	—	—
L ♀ × J ♂	15,6±1,1		35,0±1,5		58,7±1,0		—	

mehr erfaßt. In der Tabelle wird nur die Vergrößerung der reziproken Sommerunterschiede mit zunehmender Jahreszeit sichtbar. Jena ♀ × Lissabon ♂ und reziprok, deren Wuchshöhen sich im Sommer stark unterscheiden, differieren auch im Übergangsstadium in derselben Richtung, nur bedeutend schwächer.

b) Die reziproken Unterschiede im Laub- und Blühsproß.

Die auswachsenden Rosetten mit Jena-Plasma reduzieren ihre Längenzunahme etwa ab Mitte Mai ganz erheblich (Tabelle 4). Gerade zu diesem Zeitpunkt setzt die Gegenkreuzung mit starkem Wachstum ein. So kommt es zuerst zur Ausgleichung der reziproken Längenunterschiede und alsbald übertrifft die normale Kreuzung München ♀ × Jena ♂ die gestörte Gegenkreuzung in der Sproßlänge. Diese Längenunterschiede nehmen dann bis zum Herbst weiter zu. Nicht ganz gleichlaufend verhalten sich, wie Tabelle 5 zeigt, die Gewichtsunterschiede. Während am 23. 5. schon eine deutliche Längenreduktion der gestörten Jena ♀ × München ♂-Bastarde gegenüber den Reziproken einsetzt, sind die Sproßgewichte zu diesem Zeitpunkt noch ohne sicher faßbare Unterschiede. Auch am 26. 6. sind die Längenunterschiede weit größer als die Gewichtsunterschiede. Die Einschränkung des Längenwachstums bedeutet somit nicht auch eine Einschränkung der Substanzbildung, sie geht dieser vielmehr um einige Zeit voraus. In der Zwischenzeit führt die Substanzbildung, da sie sich in der Hauptachse offensichtlich nicht auswirken kann, zum Austreiben der Blattachselknospen, d. h. zu einer stärkeren Verzweigung, die sich auch in einem stärkeren Gewicht der Seitentriebe äußert. Wahrscheinlich sind hier Prozesse des Wuchsstoffwechsels beteiligt (Ross 1939, 1941).

Mit diesen Veränderungen in der Sproßlänge und Verzweigung gehen Änderungen in der Blattform einher. Unter extremem Kurztag findet sich kaum eine Abweichung der Blattgestalt von der Norm. Im Stadium des vorzeitigen Streckungswachstums aber beginnen die Blätter der Haupt- und Seitenachsen sich an der Basis zu kräuseln und zu wellen. Es entsteht dann der bereits beschriebene Eindruck der *Disharmonie zwischen Blattlamina und Blattnerven* (Ross 1939). Diese Erscheinung ist an mittlere Tageslängen gebunden und findet sich an allen Bastarden mittleren Hemmungsgrades. Sie dauert bei

überwinterten Stecklingen im Gewächshaus z. B. etwa bis Anfang Mai. Dann tritt mit der Sistierung des Längenwuchses eine verstärkte Stauchung der obersten Internodien ein, und etwa gleichzeitig bildet der Vegetationspunkt Blätter, die im ganzen kleiner sind. Damit verschwindet wieder die Disharmonie zwischen Lamina und Nerven. Der dennoch stärkere Hemmungsgrad dieser Blattform drückt sich aber in einer allgemeinen Verkleinerung des Blattes aus. Zugleich ist die Ausdifferenzierung des Blattes gestört, so daß im Extremfall etwa zur Zeit der Sommersonnenwende im Gewächshause *nur noch eine schmale Lamina* zu beiden Seiten des Hauptnerven gebildet wird. Oftmals ist die Störung in beiden Blatthälften nicht gleich weit vorgeschritten, so daß sich Bilder ergeben, wie sie ähnlich auch BRÜCHER bei einem *hirsutum* \times *parviflorum*-Bastard fand (BRÜCHER 1940, Abb. 9).

Zur richtigen Deutung der starken Blattverkümmernng bei den Bastarden mit Jena-Plasmon darf nicht unbeachtet bleiben, daß auch an den normalwachsenden Bastarden mit Sippenplasmon die Sprosse etwa von der Sommersonnenwende an nur mehr stark verkleinerte Laubblätter entwickeln, die vielleicht $\frac{4}{5}$ und weniger Fläche der Blätter des Rosettenfolgesprosses aufweisen, bis diese Blätter schließlich in Hochblätter übergehen. Dies zeigt, daß die Spreitenreduktion durchaus nicht ein relativ isolierter auf spezielle Eigenschaften des Jena-Plasmons zurückgehender Vorgang ist. Dies mag vielleicht beispielhaft für die Art und Weise sein, wie die in Rede stehenden Plasmonunterschiede sich am Entwicklungsgeschehen beteiligen: unabhängig von den Plasmonunterschieden (nicht vom Plasmon!) werden Reaktionsfolgen induziert, die im vorliegenden Fall auf eine Verkleinerung des Laubblattes und Abänderung seines Stoffwechsels abzielen. Diese Reaktionsfolgen verlaufen aber infolge der entscheidenden Teilnahme gewisser, in der Sippe Jena von den anderen Sippen verschiedenen Plasmoncharaktere in zwei verschiedenen Bahnen, in welche sie bei dem einen Bastard vom Jena-Plasmon, bei dem Gegenbastard vom Sippenplasmon gelenkt werden¹.



Abb. 9. (Jena \times München) selbst \times München. Es folgen auf spreitenreduzierte Blätter, die unter Langtag angelegt wurden, mit dem Kürzerwerden der Tage wieder enthemmte Blätter.

¹ Anmerkung 1947: Nach den neuesten Ergebnissen kann für Plasmoncharaktere Plasmonkomponenten gesetzt werden (MICHAELIS, abgeschlossen 1945; ROSS 1948).

Die weitere genaue Beobachtung in den der Sonnenwende folgenden Wochen ergab nun überraschenderweise, daß diese extremen, im Gewächshause entstandenen *Blattstörungen plötzlich wieder abnahmen*. Die Störungen am Vegetationspunkt sind nicht irreparabel. Der Vegetationspunkt bildet vielmehr jetzt wieder Blätter mit etwas breiterer Lamina, und Ende Juli erscheinen schließlich Blätter von fast normaler Form (Abb. 9 und 11 links).

Diese Entstörung des Vegetationspunktes im Herbst wird von allen Jena-Bastarden im Gewächshaus gezeigt. Selbst an sonst sehr stark gehemmten Jena-Bastarden erhalten die verkümmerten Blätter eine etwas breitere Lamina. Am ausgeprägtesten reagieren auf die Tageslängen Bastarde mittleren Hemmungs-



Abb. 10. Sproßspitzen von Jena ♀ × München ♂ von verschiedenen Aussaatterminen. Von rechts nach links: 1. 5., 1. 4., 1. 2., 1. 1. 41, 6. 8. 40. Photo vom 18. 6. 41. Die verschiedenzeitigen Aussaaten sind nicht zum gleichen Zeitpunkt gehemmt.

grades. Die bisher beschriebenen Beobachtungen wurden an überwinterten Aussaaten und Januar-Aussaaten gemacht. Da der Zeitpunkt der stärksten Hemmung hierbei mit den längsten Tagen zusammenfiel, schien es naheliegend anzunehmen, daß die Zu- und Abnahme der Spreitenreduktion parallel mit Zu- und Abnahme der Tageslängen verlief. Die Ergebnisse, die nun an in der Jahreszeit späteren Aussaaten von Jena ♀ × München ♂ gewonnen wurden, zwangen jedoch zur Annahme eines viel komplizierteren Mechanismus. Abb. 10 zeigt, daß am 18. 6. nur die überwinterte Aussaat (ganz links) den Höhepunkt der Spreitenreduktion erreicht, die Januaraussaat ebenfalls Reduktionen an den jüngsten Blättern besitzt, die Februar- bis Maiaussaaten aber unter den längsten Tagen noch keine Spreitenreduktionen aufweisen. Die Blattreduktion bleibt aber dennoch nicht aus, sie ist bei späteren Aussaaten nur in eine spätere Jahreszeit verschoben (Abb. 11). In Tabelle 7 sind die Daten des Eintritts der Spreitenreduktion für die verschiedenen Aussaaten aufgeführt: wie ersichtlich, setzt die Reduktion bei allen Sommeraussaaten ein und sogar noch im September, wenn von langen Tagen wirklich keine Rede mehr sein kann. Es wird später hierauf zurückgekommen.

Wenngleich die Blattspreitenreduktion das kennzeichnendste Hemmungsmerkmal der Laubsprosse darstellt, so ist vielleicht wichtiger die Reduktion in der Substanzausbildung, der der Laubspöß mit zunehmender Tageslänge

zunehmend unterliegt. Tabelle 4 zeigt, daß das stärkste Wachstum der Bastarde mit Sippenplasmon und zugleich das schwächste der Bastarde mit Jena-Plasmon in den Zeitraum *Juni* bis *Juli* fällt. Hier wird das *größte Ausmaß der reziproken Längenunterschiede* erreicht. Da die Reaktion der Substanzbildung nicht momentan sichtbar wird, ist es ungewiß, ob diese Reaktion auf die Tageslänge den gleichen Abänderungen unterliegt, wie es bei der Spreitenreduktion der Fall ist. Im Herbst gehen die starken Wuchsstörungen ebenso zurück, wie es für die Blatt-spreitenreduktion beobachtet wurde: Mai- und Juniaussaaten weisen nicht



Abb. 11. Jena ♀ × München ♂ von verschiedenzeitigen Aussaaten. Von links nach rechts: 1. 2., 1. 3., 1. 4., 1. 5. Photo vom 29. 7. Stärkste Spreitenreduktion ist bereits vorüber bei der Februaraussaat, ist etwa gegenwärtig bei der März- und Aprilaussaat und noch nicht erreicht bei der Maiaussaat.

mehr die gleichen großen reziproken Wuchsunterschiede auf wie die April-aussaaten.

Die Betrachtung der reziproken Längenunterschiede der Jena-Hemmungs-reihe ließ im übrigen noch eine besondere Erscheinung sichtbar werden. Die Störung im Allgemeinwuchs führt in der Jena-Bastardreihe von Hemmungen stärksten Grades nicht etwa nur bis zum Normalwuchs und zu einem Ausgleich

Tabelle 7. Aussaattermin und Zeitpunkt der stärksten Hemmung bei Jena ♀ × München ♂.

Aussaat-termin	Erscheinen der Blätter von stärkstem Hemmungsgrad am Vegetationspunkt.
6. 8. 40	25. 6.
5. 1. 41	1. 7.
1. 2. 41	15. 7.
1. 3. 41	1. 8.
1. 4. 41	15. 8.
1. 5. 41	1. 9.
1. 6. 41	20. 9.
1. 7. 41	Ende September 50% Reduktion
1. 8. 41	wächst von Oktober an plagiotrop (Ausläuferwuchs)

der reziproken Unterschiede, sondern bei gewissen Jena-Bastarden darüber hinaus bis zu einer *Heterosis*. Dieser Befund ist mehrfach in den Veröffentlichungen belegt (z. B. MICHAELIS 1940a). Ein solches Umschlagen der Hemmungsmerkmale ins Gegenteil bei einigen Gliedern der Hemmungsreihe mag auch für andere Unterschiedsmerkmale zutreffen, nachgewiesen ist es außer für den Längenunterschied noch für die Anthocyyanfärbung der Rosetten. Es dürfte in weitgehender Parallele zu den hier geschilderten Verhältnissen einer zeitweiligen Umkehr reziproker Unterschiede stehen.

c) *Die reziproken Unterschiede im Blühen.*

Tabelle 8 zeigt, daß der gehemmte Bastard Jena ♀ × München ♂ später blüht, daß er vor dem Blühen mehr Internodien bildet und nur wenige Blüten hervorbringt. Ähnlich reduziert — entsprechend dem Hemmungsgrad — ist die Blühfähigkeit bei den anderen Bastarden mit Jena-Plasmon. Die Blüten selbst werden bis zum Hemmungsgrad von Jena ♀ × Cambridge ♂ in den meisten Fällen unter günstigen Bedingungen normal ausgebildet. Dies ist ein bedeutsamer Gegensatz zu den reziproken Bastarden *luteum* × *hirsutum*, bei denen schon bei der geringsten Hemmung im Allgemeinwuchs Pollensterilität auftritt (s. MICHAELIS 1938). Bastarde stärkeren Hemmungsgrades oder Pflanzen, die infolge besonderer Kulturbedingungen stärkere Störungsgrade aufweisen, entwickeln gestörte Blüten, wobei die Störungen zuerst den Pollen ergreifen und dann auf die Blütenblätter übergehen (s. MICHAELIS 1940a, Abb. 13 und 14).

d) *Die Enthemmungen des Tochttersprosses (Ausläuferfolgesproß).*

Ebenso wie aus der Rosette entsteht auch aus dem Ausläufer unter der Einwirkung des Langtages ein Laub- und schließlich ein Blühsproß. Für die vorliegenden Betrachtungen ist nun die Übergangsbildung, der Ausläuferfolgesproß, von besonderem Interesse: er ist ebenso wie der Rosettenfolgesproß enthemmt.

Während alle Ausläufer unter Kurztag, anscheinend unbegrenzt weiterwachsend, ihre typische Form beibehalten, richten sich Ausläufer aus der Übergangszone: Ausläufer-Seitenzweig mit ihrer Spitze auf, sowie einige Zeit Langtag eingewirkt hat. Die Ausläufer dieser Zone wachsen alsdann sehr intensiv und erreichen bald die Länge des Hauptsprosses oder übertreffen sie sogar. Bei Freilandpflanzen erscheinen diese Tochttersprosse im Sommer. Die einzelnen Sippen bilden sie in verschiedener Häufigkeit. Im Gegensatz zum Hauptsproß,

Tabelle 8. *Ergebnisse des Kurz-Langtagversuches 1941.*

		Sproßlänge in cm am 23. 6.	Sproßlänge in cm am 12. 8.	Höhe über dem Erdboden in cm am 12. 8.	Frischgewicht ohne Aus- läufer in g am 12. 8.	Gesamt- Ausläufer- Frischgewicht am 12. 8.
Jena ♀ × München ♂	LT	21±1	52 ±4,5	= Sproßl.	26 ±6,5	3
	KT	< 5	23,5±2,5	< 6	12,5±2	15
München ♀ × Jena ♂	LT	43±1	124 ±1,5	= Sproßl.	276 ±34	24
	KT	< 5	44,5±4	< 10	29,5±6	33

¹ Die dort in Tabelle 2 (S. 458) für Jena ♀ × München ♂ und reziprok angeführten

dessen Blätter an der Hauptachse zu dieser Jahreszeit vereinzelt schon zu vergilben anfangen, sind die Tochttersprosse äußerst wüchsig und tragen große saftige Blätter. Sie ähneln den Hauptsprossen des Mai, also den Rosettenfolgesprossen. Das Erstaunliche ist nun, daß diese *Tochttersprosse* an Bastarden schwachen bis mittleren Hemmungsgrades *von der Hemmung fast ausnahmslos überhaupt nicht erfaßt werden*. Es ist eine eigentümliche, sehr ins Auge fallende Erscheinung, wenn aus der Achsenbasis der verkrüppelten Jena-Bastarde im Hochsommer plötzlich völlig normal wachsende Tochttersprosse (früher Rückschlagssprosse genannt) empor-schießen (s. auch MICHAELIS und WERTZ 1935, MICHAELIS 1940a und c; 1942, VI und ROSS 1942a). Diese enthemmten Tochttersprosse treten zu einem Zeitpunkt auf, wo der Vegetationspunkt der Hauptsprosse nur völlig gehemmte Blätter hervorzubringen vermag (s. Abb. 12, MICHAELIS 1940a, Abb. 12 und ROSS 1942a, Abb. 12). Auch an stärkst gehemmten Bastarden, sofern überhaupt deren Zwergwuchs die Ausbildung von Tochttersprossen gestattet, ist deren enthemmter Wuchs zu erkennen (s. MICHAELIS und v. DELLINGSHAUSEN 1942, Abb. 7). Vergleicht man die zahlreichen enthemmten Tochttersprosse



Abb. 12. (Jena ♀ × München ♂) selbst. Enthemmter Tochttersproß (Mitte) an einer Gewächshauspflanze.

einer Pflanze, so ergibt sich, daß jeweils der unterste am stärksten enthemmt ist. Beim Übergang in die Seitenzweige nimmt mit abnehmendem Wachstumsimpuls — die Seitenzweige bleiben immer viel kürzer — auch die Enthemmung ab, bis die Seitenzweige selbst denselben Hemmungsgrad wie die Hauptachse

Beschreibung s. ROSS 1942a¹.

Verhältnis Sproßgewicht: Ausläufer- gewicht	Blüh- beginn	Zahl der Internodien bis zur 1. Blüte	Zahl der Fruchtknoten am 12. 8.	Zahl der Blüten am 12. 8.	Zahl der Knospen am 12. 8.	Verhältnis Sproßgewicht: Fruchtknoten + Blüten + Knospen
8,7 0,8	28,7 0	17 blüht nicht	4±4 0	0 0	0 0	6,5 ∞
11,5 0,9	6,7 0	15 blüht nicht	416±37 0	30±6 0	25±7 0	0,6 ∞

Zahlen sind zum Teil in die verkehrte Zeile geraten und in vorliegender Tabelle korrigiert.

Tabelle 9. Vergleichskreuzungen gestörter und enthemmter Triebe derselben Pflanze.

Kreuzungseltern		Längenmaße der Nachkommenschaft in cm				
♀	♂	n	ge- hemmter Trieb M ± m	n	ent- hemmter Trieb M ± m	D/3m
Jena ♀ × München ♂ 1938, 1007, 21	Mün. 1936, 24, 1	17	20,8 ± 2,85	25	28,2 ± 2,66	0,63
(J. ♀ × M. ♂) s. 1936, 129, 1	Mün. 1935, 62, 32	48	23,5 ± 2,00	10	21,0 ± 2,77	0,24
(J. ♀ × M. ♂) s. 1936, 129, 3	Mün. 1935, 62, 32	23	14,1 ± 1,26	31	16,9 ± 1,64	0,19
(J. ♀ × M. ♂) s. 1936, 129, 5	Mün. 1935, 62, 32	9	18,9 ± 3,87	1	35,0	
(J. ♀ × M. ♂) s. 1936, 127, 1	Mün. 1935, 62, 32	19	38,3 ± 5,39	39	38,5 ± 3,08	0,01
(J. ♀ × M. ♂) s. 1936, 127, 2	Mün. 1935, 62, 32	55	42,8 ± 2,58	12	52,5 ± 5,89	0,50

besitzen. Da die enthemmten Tochttersprosse von ihrer Entstehung aus der Achselknospe an enthemmt wachsen und sich gegen den Langtag ganz abweichend verhalten, war es naheliegend, eine genetische Änderung in Erwägung zu ziehen. Zur Untersuchung führte MICHAELIS folgende Kreuzungen durch (s. Tabelle 9).

Es wurden auf Blüten gestörter und auf denen von Rückschlagssprossen derselben Jena ♀ × München ♂-Pflanzen Rückkreuzungen mit München durchgeführt. Selbstungen setzten wegen mangelhafter Fertilität (Jena ♀ × München ♂ ist mangelhaft fertil, wenn auch nicht steril) nur ungenügend an. In sechs Fällen von sehr vielen Versuchen setzten beide Parallelkreuzungen an. Die Nachkommenschaft zeigte die beschriebenen (MICHAELIS 1940 III) Aufspaltungen. Zwischen den beiden Parallelkreuzungen auf einer Pflanze konnten keine gesicherten Unterschiede festgestellt werden, weder in der Aufspaltung noch im Hemmungsgrad der herauspaltenden Genotypen. Um zu einer quantitativen Auswertung zu kommen, wurde unter anderem die Höhe als Maß des Hemmungsgrades bei den Nachkommenschaften gemessen (Versuch 1939).

Die Zahlen lassen eine eindeutige Vererbung der Enthemmung nicht erkennen. Es ist somit *wenig wahrscheinlich, daß die Tochttersproßenthemmungen genetischer Natur sind*. Die modifikative Natur wurde in der Folge weiterhin dadurch offenbar, daß die Sprosse nach einiger Zeit wieder etwas gehemmt wurden. Dies konnte bei den ersten schon im Frühjahr an einer Pflanze auftretenden Tochttersprossen, noch im gleichen Jahr an der Pflanze selbst in geringem Grade geschehen. Allerdings wurden wegen des einsetzenden Kurztages nie die extremen Störungen der Hauptachse erreicht. Die von der Pflanze abgetrennten Sprosse aber wurden spätestens im folgenden Jahr ebenfalls wieder gehemmt. Abb. 13 zeigt, wie im folgenden Jahr die aus Stecklingen des Hauptsprosses und aus Stecklingen des zugehörigen enthemmten Tochttersprosses hervorgehenden Pflanzen im Sommer in gleicher Weise wieder gehemmt sind¹.

Wenn auch der enthemmte Sproß sich während seines enthemmten Wachstums lange Zeit indifferent gegen Tageslängenveränderungen verhält, so war nach dem Ergebnis des Kurztag-Vorbehandlungsversuches (s. S. 110) und den Keimstimmungsversuchen nach MICHAELIS 1939 und MICHAELIS und v. DELLINGSHAUSEN 1942, IV mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Enthemmungen der Tochttersprosse Nachwirkungen einer Kurztaginduktion sein könnten. Es wurde

¹ Anmerkung 1947: Inzwischen wurden an Bastarden *hirsutum* Jena ♀ × *parviflorum* ♂ Enthemmungen aufgefunden, die genetisch fixiert sind und sich über das Plasmon vererben (s. MICHAELIS 1947 und ROSS 1948).

die Annahme gemacht, daß die frühjährlichen Klimaverhältnisse, also Kurztag und niedere Temperatur, den basalen Knospen eine Enthemmung induziert habe, die dann beim späteren Auswachsen der Knospen zu Tochttersprossen zum Ausdruck kam. Ein Versuch sollte die Annahme beweisen. Am 24. 1. wurden Jena ♀ × München ♂-Samen in der üblichen Weise auf Filtrierpapier im Dauerlichtthermostat bei 24° zur Keimung gebracht. Am 6. 3. wurden die Keimlinge in der Klimakammer verschiedenen Bedingungen ausgesetzt. Die eine Hälfte erhielt 10 Stunden Licht, die andere 16 Stunden, beide bei einer Temperatur von



Abb. 13. Enthemmte Tochttersprosse im 2. Jahr. Mitté München ♀ × Jena ♂; links Steckling eines enthemmten Tochttersprosses von Jena ♀ × München ♂ und überwinterter Wurzelstock der Hauptachse. Rechts dasselbe. 18. 8.

18—24°. In der weiteren Unterteilung verblieb ein Teil der Pflanzen während der Dunkelperiode im selben Raum mit 18—24°, der andere aber wurde zur Reproduktion der frühjährlichen Klimaverhältnisse unter eine Temperatur von +2° verbracht. Ab 21. 4. wurden die Pflanzen im Gewächshaus unter natürlichem Tag gehalten. Die Kurztagpflanzen mit der kalten Dunkelperiode waren

Tabelle 10. Versuch über die Ursachen der Tochttersproß-Enthemmungen an Jena ♀ × München ♂. Vorbehandlung mit Kurztag und niederen Temperaturen ist nicht Bedingung für die Entstehung enthemmter Tochttersprosse.

Vorbehandlung	10-Stunden-Tag		16-Stunden-Tag	
	Dunkelperiode		Dunkelperiode	
	warm	kalt	warm	kalt
Durchschnittliche Länge des Hauptsprosses in cm	19 ±3,5	34 ±7,5	30,5±8	28 ±6
Zahl der enthemmten Tochttersprosse	2,2±0,3	1,3±0,3	5,4±1,0	4,0±0,5
Durchschnittliche Länge der enthemmten Tochttersprosse in cm	23 ±5	15 ±4	14,5 ±4,5	11,5±5

nur schlecht gewachsen, die übrigen etwa 5—10 cm hoch. Die weitere Beobachtung ergab nun, daß enthemmte Tochttersprosse an Pflanzen aller Vorbehandlungsarten auftraten (Tabelle 10). Eine eindeutige Beziehung zur Vorbehandlung ließ sich nicht feststellen. Durch diese, die Frühjahrsklimaverhältnisse im groben nachahmende Vorbehandlung wurde eine Stimmung nicht erzielt. Die gemachte Annahme über die *Enthemmung als Nachwirkung des Frühjahrsklimas verliert somit an Wahrscheinlichkeit*.

e) Die Enthemmungen an Seitentrieben.

In naher Beziehung zu den enthemmten Tochttersprossen hinsichtlich der Ursache der Enthemmung scheinen offenbar Enthemmungserscheinungen an den Seitenzweigen zu stehen, da sie ebenfalls modifikativer Natur sein können (Wiedereintritt der Hemmung nach einigen Wochen!) und nicht sofort auf die Tageslängen mit typischen Reaktionen antworten.

Wie beschrieben, wachsen die untersten Blattachselknospen zu Ausläufern aus, die darauf folgenden zu Tochttersprossen und die weiter oben inserierten zu Seitenzweigen (s. Ross 1942a, Abb. 12). Letztere besitzen gewöhnlich etwa den Hemmungsgrad des Hauptsprosses. So stehen sie im Gegensatz zu den Ausläufern und Tochttersprossen. An Pflanzen aber, die als Rosetten *überwintert* worden waren, wurden im Sommer einige Seitenzweige gebildet, die nicht den Hemmungsgrad der Hauptachse aufwiesen, sondern enthemmt wuchsen. Sie waren nicht auf die Basis beschränkt, sondern traten an beliebigen Knoten auf (Abb. 14). Oft war es nicht die primäre Achselknospe, die zu dem enthemmten Sproß auswuchs, sondern eine der Serialknospen, während die primäre gehemmt blieb. Es konnte auch beobachtet werden, wie ein Seitensproß nach einer Weile enthemmten Wachstums plötzlich wieder gehemmt wurde, an seiner Statt aber eine der sonst ruhenden Blattachselknospen des Seitentriebs einen mächtigen Wachstumsimpuls erfuhr und zu einem enthemmten Seitentrieb 2. Ordnung auswuchs (Abb. 15).

Enthemmte Seitentriebe in den oberen Sproßteilen ließen sich auch experimentell erzeugen. Die erwähnten überwinterten Aussaaten von Jena ♀ × München ♂ und auch Aussaaten vom Januar und Februar wurden geköpft und dadurch die der Schnittstelle zunächst liegenden Seitensprosse zum verstärkten Austreiben gebracht. Diese Seitensprosse wuchsen nun mit *wesentlich schwächeren* Störungen aus (Abb. 16).

Zur Frage der modifikativen oder genetischen Natur dieser und der spontan auftretenden Seitenzweigenthemmungen wurde beobachtet, daß in allen Fällen nach einigen Wochen die Hemmung wieder einsetzte. Eine Anzahl enthemmter Seitensprosse wurde zudem in Stecklinge zerlegt, die zusammen mit Kontrollen im Gewächshaus als Rosetten überwinterten. Leider ging durch den strengen Winter 1941/42 ein großer Teil zugrunde. Die restlichen aber zeigten im Sommer den gleichen Hemmungsgrad wie die Kontrollen. Wie bei den Tochttersproßenthemmungen sprechen auch bei den Seitensproßenthemmungen Beobachtungen und Versuche für die *modifikative Natur* dieser Enthemmungen. Zudem haben diese Enthemmungen wahrscheinlich eine ähnliche oder die gleiche Entstehungsursache, wie die mit Sicherheit modifikativen Kurztagenthemmungen der Rosette. In allen diesen Fällen ist nämlich während des enthemmten



Abb. 14. Enthemmter Seitentrieb an einer Jena ♀ × München ♂-Aussaat vom 6. 8. 40. Photo vom 14. 8. 41.



Abb. 15. Enthemmter Seitentrieb (2. Ordnung) am oberen Sproßteileiner Jena ♀ × München ♂-Aussaat vom 6. 8. 40. Photo vom 14. 8. 41.



Abb. 16. Jena ♀ × München ♂-Aussaat vom 6. 8. 40. Links Kontrolle, rechts ausgetriebene Seitenachsen nach Köpfen der Hauptachse. Photo vom 18. 6. 41.

Wachstums ein Überschuß an löslichen Kohlehydraten vorhanden. Es wird auf diesen Punkt später noch näher eingegangen werden.

Das Gesagte bezieht sich nur auf die Natur und Entstehungsweise der Enthemmungen. Eine andere Frage ist es, ob eine Pflanze oder ein Pflanzenteil, der eine Enthemmung durchgemacht hat, auch nach Rückgang der Enthemmungen noch in geringem Maße im Sinne einer Dauermodifikation oder genetisch verändert ist. Eine Entscheidung hierüber ist auf Grund der mitgeteilten Versuche nicht zu fällen.

D. Über die Ursachen der modifikativen Enthemmungen.

Alle in den vorigen Abschnitten beschriebenen Enthemmungen sind sehr wahrscheinlich modifikativer Natur. Die meisten Enthemmungen lassen dies durch die relativ kurze Dauer ihres enthemmten Wachstums erkennen. Bei den bis zur nächsten (niemals länger) Vegetationsperiode enthemmt wachsenden Tochtersprossen überzeugte hiervon auch das genetische Experiment.

Für die Erklärung der Variabilität in der jährlichen Entwicklung und insbesondere der Enthemmungen ergab sich eine Arbeitshypothese (Ross 1941), durch welche zahlreiche mit der Hemmung zusammenhängenden Befunde bisher zwanglos erklärt werden konnten. Sie soll die Grundlage für die weiteren Untersuchungen geben. Diese Arbeitshypothese besagt: *Die Störungsmerkmale der Jena-Bastarde können auf die einheitliche Ursache: Erhöhung des oxydativen Abbaues, d. h. Steigerung des Energie liefernden Stoffwechsels auf Kosten der Bau-Kohlehydrate zurückgeführt werden.* Die mit verstärkter Intensität verlaufenden Oxydationsprozesse haben nach einer gewissen Zeit den zur Veratmung bestimmten Teil der Kohlehydrate aufgezehrt und greifen danach Bau-Kohlehydrate an, deren Ausfall die Hemmung im Wachstum hervorruft.

Welche möglichen Ursachen ergeben sich von der Plattform dieser Arbeitshypothese aus für die geschilderten Enthemmungen?

Die Kurztagwuchsformen Rosette und Ausläufer nehmen hier insofern eine Sonderstellung ein, als sie stets während der ganzen Dauer ihrer Existenz enthemmt sind. Das Auftreten von Störungen ist bei ihnen immer mit Auflösung der Wuchsform, mit Übergang in eine andere Wuchsform, meist den Laubsproß verknüpft. Eine Folge dieser Sonderstellung ist es auch, daß die Rosette in der Melierung ein Unterscheidungsmerkmal besitzt, welches nur ihr zukommt und beim Übergang in ein anderes Stadium verschwindet. Das Typische im *Grundstoffwechsel* der Rosette, das, was sie formt und sie vom Laubsproß unterscheidet, scheint somit verantwortlich für die Enthemmung zu sein.

Wenn man eine gewisse konstante Assimilationsgröße als gegeben annimmt, so wird das Wachstum des Sprosses, der Rosette wie des Laubsprosses im wesentlichen durch zwei Tendenzen bestimmt: einmal die Konzentrierung an abbaufähigen Sacchariden und zum anderen deren tatsächlichen Abbau, bestimmt durch die Höhe der Oxydationsintensität.

Für die *Rosette* wurde nun in einer vorigen Arbeit diskutiert (Ross 1942a), daß für sie ein *Speicherstoffwechsel* typisch ist, der sie in einen Gegensatz zum *Laubsproß* stellt, welcher seinerseits mehr durch *sofortige Mobilisierung der Assimilate* und durch *Aufbaustoffwechsel* ausgezeichnet ist. In der Rosette werden die Kohlehydrate als Hochpolymere gespeichert. Diese sind physiologisch fast inaktiv und werden so dem Aufbaustoffwechsel entzogen. Belege für *Epilobium* durch Kohlehydratanalysen mußten des Krieges wegen zurückgestellt werden,

sollen aber sobald als möglich nachgeholt werden. Die Blockierung der Kohlehydrate in der Rosette würde klar machen, warum die auch hier bei Jena-Bastarden festzustellende erhöhte Oxydationskraft (s. Ross 1948) nicht wie im Laubspieß zu einer Störung des Wuchsstoffwechsels und zu einer Wachshemmung führt.

Nun wurde aber oben gezeigt, daß nicht bei allen Jena-Bastarden die Hemmungen im Rosettenstadium verschwinden, sondern daß die abgestufte Hemmung in verkleinertem Maße noch erhalten bleibt: die als Laubspieß ungethemmten Jena-Bastarde erzeugen reziprok völlig gleiche Rosetten, die stark gehemmten bilden Rosetten mit schwach verringertem Wachstum, die stärkst gehemmten haben aber deutlich wuchsgestemmte Rosetten. Parallel mit der Wachshemmung der Rosetten erscheint als weitere Wirkung des Jena-Plasmas eine Abschwächung der typischen Kurztagmerkmale, wie der Achsenverkürzung, der Schuppenblattausbildung und der Anthocyanfärbung. Auf den ersten Blick könnten vielleicht die Wuchsstörungen der Rosettenmutterpflanze zur Erklärung dienen. Aber auch unter Kurztag ausgesäte und aufgezogene Keimlinge, die sofort zur Rosettenbildung schreiten, zeigen die beschriebenen Hemmungen. Die mangelhafte Ausbildung der Kurztagmerkmale kann als Folge einer mangelhaften Kohlehydratspeicherung angesehen werden, denn nach gewissen Beobachtungen und Versuchen (s. bei Ross 1942a) stehen diese Erscheinungen vermutlich im kausalen Verhältnis zueinander. Zum mindesten besitzt die Speicherung von Kohlehydratreserven einen bedeutenden Anteil an der Ausbildung der Kurztagmerkmale. Diese mangelhafte Speicherung in Bastarden mit Jena-plasmon würde natürlich auch das verringerte Wachstum der Speicherwuchsform Rosette erklären. Zur eingehenderen Aufklärung der Verhältnisse müssen indessen ausführlichere Kohlehydratanalysen abgewartet werden.

Aus der Rosette bildet sich im weiteren Verlauf der natürlichen Entwicklung der Laub- und Blühsproß. Zwischen diese beiden Wuchsformen ist als Übergangsbildung der Rosettenfolgesproß geschaltet, der durch außerordentlich intensives Wachstum ausgezeichnet ist. Bei den Reziproken tritt in dieser Phase die beschriebene *Umkehr in den Wuchsunterschieden* ein: eine Anzahl mittelstark gehemmter Bastarde, die im Sommer bis zu 35% der Sproßlänge der Gegenkreuzung besaßen hatten, zeigen in dieser Frühjahrsphase bis zu 220% der Sproßlänge der Gegenkreuzung. Auch hierfür kann das Bild, das für die Hemmung und den enthemmend wirkenden Stoffwechsel der Kurztagwuchsformen entworfen wurde, als Erklärungsgrundlage dienen.

Die im Winter blockierten Reservekohlehydrate werden im Frühjahr mobilisiert und in lösliche, reaktive Di- und Monosaccharide umgewandelt. Was nun die weitere für das Wachstum maßgebende Tendenz, die Oxydationsintensität angeht, so konnte mit der Methode der über mehrere Jahre fortgesetzten Messung der Peroxydaseaktivität nachgewiesen werden, daß das Optimum in den auswachsenden Rosetten zwar überschritten ist, aber immer noch *hoch* liegt und daß zudem die Werte in den *Bastarden mit Jena-Plasmon* *höher* liegen als in der normalen Gegenkreuzung (vgl. Ross, V 1948). In der auswachsenden Rosette trifft also allgemein eine hohe Oxydationskraft mit einer starken Konzentration löslicher, oxydierbarer Kohlehydrate zusammen. Dieser Umstand bewirkt das in allen Pflanzen beobachtete außerordentlich

intensive Wachstum des Rosettenfolgesprosses. Im gestörten Bastard ist die Oxydationsintensität nun noch höher. Es wurde wahrscheinlich gemacht, daß die erhöhte Oxydationskraft im Laubspieß gestörter Bastarde durch anormale Verbrennung der fortlaufend gebildeten Kohlehydrate zur pathologischen Auswirkung kam. In der auswachsenden Rosette dieser Bastarde aber, die mit löslich gemachten Kohlehydraten überschwemmt wird, braucht die erhöhte Oxydationsintensität nicht pathologisch zu wirken; sie kann im Gegenteil, wenn die Steigerung nicht allzu stark ist, infolge des *zusätzlichen Energiegewinns* zu einem verstärkten Wachstum führen. So könnte die bei den Bastarden mittleren Hemmungsgrades beschriebene Wachstumszunahme, die zu einer dreifach größeren Spießlänge gegenüber der Gegenkreuzung führt, erklärt werden.

Es ist selbstverständlich, daß außer Kohlehydratmetabolismus und Atmung noch andere Stoffwechselfaktoren an den Reaktionsketten beteiligt sind. Ein Gebiet, welches gerade im Rosettenfolgesproß in die Plasmonreaktionsketten hineinverwickelt ist, ist der *Wuchsstoffwechsel* (vgl. Ross 1939 und 1941). Der Wuchsstoff spielt für die Verwendung der Kohlehydrate im weiteren Wachstum eine bedeutende Rolle, ist aber in seiner Bilanz selbst vom oxydativen Stoffwechsel abhängig, da er in inaktive Form überführt werden kann. Es entstehen Blattkrümmungen und Stauchungen der obersten Internodien. Diese Störungen lassen sich experimentell durch Heteroauxinzufuhr beseitigen, während die übrigen auf anderen Wegen sich entwickelnden Störungsmerkmale bestehen bleiben.

Ein weiterer für den Störungsgrad der Bastarde wichtiger Faktor ist sicherlich die *Temperatur*. In einer früheren Arbeit wurde gezeigt (Ross 1939 und 1941), daß Temperaturen von 10° auch bei Dauertag auf den Laubspieß mittelstark gehemmter Bastarde enthemmend wirken. Wahrscheinlich wirken die niederen Temperaturen hauptsächlich über eine Beschränkung der Atmungsintensität.

Der enthemmte Tochttersproß der Bastarde mit Jena-Plasmon hat die gleiche Eigenschaft des intensiven Wachstums wie der oben beschriebene Rosettenfolgesproß. Offenbar vollzieht sich das starke Wachstum auch hier auf Grund gespeicherter Kohlehydrate, die in dem Ausläufer, aus welchem der Tochttersproß bekanntlich entsteht, und in den basalen Teilen der Hauptsache deponiert sind. Die *starke Konzentration der löslich gewordenen Kohlehydrate* kompensiert die hohe Oxydationsintensität in der für den Rosettenfolgesproß geschilderten Weise, so daß die Wuchshemmung in eine Wuchsförderung umgewandelt wird. Gelangen die enthemmten Tochttersprosse nach Erschöpfung der Kohlehydratreserven in den Langtag, wie das bei den frühzeitig im Jahr auswachsenden der Fall ist, dann werden sie, wie beobachtet, wieder gehemmt. Andere, im Spätsommer auswachsende, kommen unter die herbstlichen Kurztag, die eine Kohlehydratspeicherung hervorrufen. Daher bleiben die späten Tochttersprosse während der ganzen Vegetationsperiode enthemmt. Auch von der Mutterpflanze abgetrennte Tochttersprosse werden im Sommer alsbald wieder gehemmt. Noch beschleunigter wird der Wiedereintritt der Hemmungen, wenn der Tochttersproß in Stecklinge zerlegt wird. Dies alles weist auf die Bedeutung der Kohlehydratreserven für Hemmung und Enthemmung hin.

Hieran schließen sich die Beobachtungen über die enthemmten Seitentriebe an Hauptachsen überwinteter Pflanzen an. Auch in ihnen wird sich sehr wahrscheinlich ein Überschuß an löslichen Kohlehydraten nachweisen lassen, die aus der Hauptachse stammen. Überwinterter Pflanzen zeigen stets schwächere Störungen als solche des ersten Jahres. Die Pflanze des zweiten Jahres wächst aus Rosetten, die bereits ab Herbst die Assimilate speichern. Dieses, in den Achsen zweijähriger Pflanzen in besonderer Stärke vorhandene Kohlehydratdepot mag für die allgemein schwächeren Störungen und schließlich auch für die Seitentriebenthemmungen verantwortlich sein. Rätselhaft bleibt es nur, daß nicht alle Seitenachsen einen gleichmäßigen Enthemmungsgrad aufweisen, sondern daß, wie die Abbildungen zeigen, oft nur gewisse Seitenknospen beliebiger Ordnung den Wachstumsimpuls erhalten.

Enthemmte Seitentriebe konnten auch an Hauptsprossen gehemmter Bastarde durch Köpfen der Sproßspitzen erhalten werden. Es ist bekannt, daß als Folge des Köpfens die der Schnittstelle zunächst liegenden Seitenzweige von einem Wachstumsimpuls erfaßt werden und mittels der herzuströmenden Kohlehydrate ein intensives Wachstum entfalten. So kann die Hypothese auch hier eine zwanglose Erklärungsgrundlage abgeben. Die Kohlehydratbilanz kann also viele Erscheinungen der Enthemmung und Entwicklungsstörungen verständlich machen. Offensichtlich ist damit ein wichtiger Faktor erfaßt, allerdings nicht der einzige. Bei den Nachwirkungserscheinungen z. B. zeigt es sich, daß noch physiologische Faktoren anderer Art die Eigenschaften des Jena-Plasmas zum morphologischen Ausdruck bringen.

Daß der Kurztag Nachwirkungen hervorbringt, die sich in einer Enthemmung äußern, zeigte der Versuch auf S. 109 (Abb. 8). Auf den ersten Blick könnte es so scheinen, als ob die bisherige Erklärung mittels eines Kohlehydratdepots auch für diesen Fall ausreiche: Durch die Kurztagbehandlung wurde ein Kohlehydratdepot erzeugt, welches unter Langtag mobilisiert würde und dabei die hohe Oxydationsintensität kompensiert. Manches läßt nun aber vermuten, daß die Enthemmungen einen *viel längeren Zeitraum andauern*, als Kohlehydratreserven vorhanden sind. Zudem wurde eine analoge Nachwirkungserscheinung beim Langtag beobachtet. Vermutlich handelt es sich hier um eine zusätzliche photoperiodisch bedingte Kompensation in nächster Nähe des plasmatischen Ursachenbereichs der Störungen, ähnlich vielleicht auch bei den Keimstimmungen (MICHAELIS 1939 und MICHAELIS und v. DELLINGSHAUSEN 1942, IV). Solche Kompensationen, die nicht nur mittels des Kohlehydratstoffwechsels ansetzen, können auch in anderen Enthemmungsfällen wirksam sein.

Komplizierte Reaktionsketten sind es auch, die an der Enthemmung der Blätter beteiligt sind. Die Grundbeobachtung ist die, daß der *Kurztag enthemmt* Blätter hervorbringt und der *Langtag gehemmt*. Es zeigt sich aber, daß durchaus keine Parallelität zwischen der momentan herrschenden Tageslänge und dem Hemmungsgrad der Blätter besteht, sondern daß noch verschiedenartige Einwirkungen den Tageslängeneinfluß variieren können. Je jünger die Pflanze ist, um so länger muß anscheinend der Langtag einwirken, ehe Störungen auftreten. Oder, was auch der Fall sein kann, die stärkste Störung wird nach Einwirkung einer gewissen Lichtsumme erreicht. Diese wird von Pflanzen, die zu Zeiten der Sommersonnenwende kultiviert werden,

natürlich eher erreicht als von später kultivierten. Hierzu kommt bei Pflanzen, die aus Winterau saaten stammen, noch die Nachwirkung eines im Winter gesammelten Kohlehydratdepots oder Nachwirkungen des Kurztages durch Einwirkung auf Anfangsglieder der Reaktionskette. Diese noch keineswegs vollständige Aufzählung weiterer Faktoren mag genügen. Von den geplanten Kohlehydratanalysen ist eingehendere Aufklärung zu erhoffen.

E. Schluß.

Die Untersuchung der Variabilität, der die Störungsmerkmale der Jena-Bastarde im Verlauf des jährlichen Entwicklungsrhythmus ausgesetzt sind, hat ergeben, daß es besonders die Tageslänge ist, die zum Teil auf komplizierte Weise in die Reaktionsketten der Störungsmerkmale eingreift. Wenn so die Photoperiode Ausmaß und Qualität der reziproken Unterschiede beeinflusst, so wirken sich ihrerseits auch die Plasmonunterschiede auf die photoperiodischen Merkmale aus. Denn es wurde nachgewiesen, daß die typischen Kurztagmerkmale in den gestörten Bastarden nicht zur vollen Ausbildung gelangen. Die photoperiodischen Reaktionsketten scheinen so mit den Reaktionsketten, die durch die Plasmonunterschiede abgeändert sind, eng verwoben und sich wechselseitig zu beeinflussen.

Die durch die verschiedensten Versuche und Beobachtungen nahegelegte oben geschilderte Erklärung der Variabilität trifft zwanglos auf die Arbeitshypothese, die durch direkte Analyse der reziproken Unterschiede aufgestellt wurde (Ross 1941). Es zeichnen sich langsam die physiologischen Reaktionsnormen ab, die hinter den morphologischen Unterschieden und deren Variabilität stehen. Ihre Träger sind anscheinend an wesentliche Faktoren des Cytoplasmas geknüpft; ihre nächsten Auswirkungen sind Abänderungen des dissimilatorischen Stoffwechsels, die sich nach Maßgabe der vorhandenen Genkombination in einer von der normalen Gegenkreuzung abweichenden Erhöhung der Oxydationsintensität äußern.

Es gehört zur photoperiodisch beeinflussten Variabilität der Unterschiedsmerkmale, daß an gewissen Organen regelmäßig eine Ausgleichung der reziproken Unterschiede auftritt. Diese *Enthemmung ist in den natürlichen Entwicklungsgang eingeschaltet und entsteht ohne Anwendung künstlicher Bedingungen*. Alle bisher beschriebenen Enthemmungsfälle sind durch gleitende Übergänge beim Entstehen und beim Abklingen mit den Hemmungen verbunden. Es ist nicht nachgewiesen, daß diese Enthemmungen über eine Vegetationsperiode hinaus erhalten bleiben. So sind die meisten *Enthemmungen ein Teil der modifikativen Variabilität*. Sie können als *Phänokopien* zu der normal und ungehemmt wachsenden Gegenkreuzung angesehen werden. Die Bedeutung der Phänokopien liegt nun darin, daß sie unter Umständen den Weg aufzeigen können, auf welchem eine genetisch abweichende Form ihre Abänderungen physiologisch durchführt (s. unten). Nachdem seit STANDEUSS' Untersuchungen (1896) zahlreiche Phänokopien genischer Mutanten beobachtet und experimentell erzeugt worden sind, finden sie sich nun auch zu Pflanzen, deren Unterschiede auf Plasmonverschiedenheiten zurückgehen. Eine Phänokopie wird hervorgerufen durch Kompensation der genetischen Reaktionsketten, die primär durch eine Mutation in eine andere Bahn gelenkt werden. Die Kompensation kann nahe deren Ende, an der

Merkmalsausprägung einsetzen oder in der Nähe des Gabelpunktes der Reaktionsketten von Wildform und der Mutanten. Wo setzen nun die Kompensationen ein, die zu den beschriebenen Enthemmungen führen? Es wurde in der vorliegenden Arbeit wahrscheinlich gemacht, daß während der Langtageinwirkung der Überschuß löslich gewordener Kohlehydrate zur Enthemmung führt (Rosettenfolge sproß, Tochttersproß, obere Seitensprosse geköpfter Pflanzen). Sollte dieser Überschuß an Kohlehydraten die Kompensation eines primären Gliedes der Reaktionskette des Jena-Plasmons im obigen Sinne darstellen, sollte also die Primärreaktion des Jena-Plasmons eine Herabsetzung der Bildung löslicher Kohlehydrate sein, so müßte diese Reaktion natürlich auch in Gegenwart anderer Umweltbedingungen bestehen bleiben. Es zeigt sich aber nun, daß in der speichernden Kurztagphase die besonderen Wirkungen des Jena-Plasmons nicht auf eine Verarmung an Kohlehydraten zurückzuführen sind. Vielmehr tritt hier als kompensierende Reaktion die Blockierung der Kohlehydrate durch Überführung in inaktive Formen auf. So kann die *Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels nicht als Primärreaktion der Plasmonwirkung* angesehen werden, da die Beteiligung des Kohlehydratstoffwechsels in den Reaktionsketten jeweils wechselt. Der Kohlehydratstoffwechsel kompensiert anscheinend nur die durch Umweltfaktoren variablen Endglieder der Reaktionskette. Anders steht es nun aber mit dem Oxydationsstoffwechsel. Aus mannigfachen Gründen wurde die Steigerung der Oxydationsintensität schon zu Anfang der Untersuchungen als Ursache der reziproken Unterschiede angesehen (Ross 1939 und 1941). Wie schon angeführt wurde und in einer nächsten Arbeit (Ross, V, 1948) belegt werden wird, bleibt in den Bastarden mit Jena-Plasmon eine *erhöhte Oxydationsintensität während sämtlicher Entwicklungsphasen in nahezu gleicher Weise bestehen*. Sämtliche Glieder der modifikativen Variationsbreite besitzen diesen Unterschied. Es wird somit klar, daß hiermit eine Reaktion gefunden ist, die in nächster Nähe der primären Unterschiedsreaktion der beiden Plasmonarten liegt.

Die durch die Photoperiode bedingte Variabilität ist die im natürlichen Entwicklungsgang auftretende aber nicht die einzige. Die unterschiedliche Variabilität der Reziproken auf Unterschiede in der Temperatur (die zum Teil schon Erwähnung fand), in der Nährstoff-, Wasser-, Lichtversorgung usw. ist sicher geeignet, weitere wichtige Aufschlüsse zum Plasmonproblem von der Seite der Phänogenetik zu geben.

Zusammenfassung.

1. Die Bastarde mit Jena-Plasmon weisen in den einzelnen Kurztag- und Langtagwuchsformen sowohl quantitativ wie qualitativ verschiedene Störungsmerkmale auf, welche für die jeweilige Wuchsform typisch sind.

2. Die Kurztagwuchsformen der gestörten Bastarde, das sind der Frühjahrskeimling, der Ausläufer und die Rosette, sind im Wuchs weit weniger gehemmt als die Langtagwuchsformen. Andererseits sind alle Kurztagmerkmale dieser Wuchsformen bei einer Hemmung gegenüber denen der normalen Gegenkreuzung in abgeschwächtem Maße ausgebildet. Dies gilt für die verdickte und verkürzte Achse der Rosette, für die Achsenneigung der Frühjahrskeimlinge, für die Anthocyanfärbung und für die Umwandlung der Laub- und Schuppenblätter beim Ausläufer.

3. Bei der Übergangsbildung zur Langtagwuchsform, dem Rosettenfolgesproß, ist die Wuchshemmung noch weiter gemindert. Der im Gewächshaus auswachsende Sproß ist gegenüber der Gegenkreuzung charakterisiert durch gekräuselte, gewellte und verkürzte Blätter und um eine etwa 4 Wochen früher einsetzende Achsenstreckung, die bei den Bastarden mittleren Hemmungsgrades sogar zur Umkehr der sommerlichen reziproken Längenunterschiede und unter besonderen Bedingungen auch der Gewichtsunterschiede führt.

4. An der Langtagwuchsform, dem Laub- und Blühsproß, setzt eine starke Wuchshemmung ab Mitte Mai ein, mit dem Höhepunkt im Juni—Juli, um dann wieder zurückzugehen. Derselbe Zyklus spiegelt sich in der Hemmung der Blattausbildung wieder. Bei der Blatthemmung ist es wahrscheinlich, daß der Hemmungsgrad weniger von der Anzahl der längsten Tage abhängt, als von der Summe der Lichtstunden, die überhaupt eingewirkt haben, dazu von dem Alter der Pflanze und von der Temperatur. Mit fortschreitender Jahreszeit durchgeführte Aussaaten verlegen den Zeitpunkt ihrer stärksten Hemmung in immer spätere Monate nach der Sonnenwende. Juliaussaaten erhalten den typischen stärksten Hemmungsgrad noch im September.

5. Alle Störungsmerkmale sind in den einzelnen Bastarden abgestuft. Der Hemmungsgrad richtet sich nach der an der Jena-Kreuzung beteiligten Vaterseitsippe. Gewisse Jena-Kreuzungen sind reziprok gleich. Andere sind in gegensätzlicher Richtung gestört: statt Wuchshemmung Wuchsförderung (Heterosis) und Zunahme statt Abnahme der Anthocyanfärbung.

6. An den gehemmten Hauptsprossen wurden verschiedenartige Nebenachsen geringeren Hemmungsgrades und sogar ungehemmte beobachtet.

a) Enthemmte Tochttersprosse, d. h. orthotrop auswachsende Ausläufer einer bestimmten Zone der Sproßbasis. Für sie konnte eine Vererbung nicht nachgewiesen werden. Sie wachsen spätestens im folgenden Jahre wieder gehemmt.

b) Vereinzelte enthemmte Seitentriebe an beliebigen Blattachsen *zweijähriger* Pflanzen. Sie erhalten die Hemmungen im Laufe desselben Jahres wieder.

c) Durch Köpfen des Hauptsprosses zum Austreiben gebrachte enthemmte Seitentriebe; auch sie erhalten die Hemmungen später wieder.

7. Mittels der Arbeitshypothese von der Abänderung (meistens Verstärkung) des dissimilatorischen Stoffwechsels, Erhöhung der Oxydationsintensität und zusätzlicher Veratmung der Bau-Kohlehydrate neben den Betriebs-Kohlehydraten lassen sich die beschriebenen Enthemmungserscheinungen zwanglos erklären. *Die Kurztagwuchsformen: Rosette und Ausläufer sind wahrscheinlich enthemmt infolge Blockierung der Kohlehydrate, die dadurch vor einer Mehrveratmung bewahrt bleiben. Beim Rosettenfolgesproß, dem enthemmten Tochter-sproß und den enthemmten Seitentrieben erfolgt wahrscheinlich eine Kompensation der erhöhten Oxydationsintensität durch überschüssige Kohlehydrate.*

Literatur.

BRÜCHER, H.: Spontanes Verschwinden der Entwicklungshemmung eines Artbastardes. *Flora N. F.* **34**, 215—228 (1940). — FÜRSTAUER, R.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Photoperiode, Lichtintensität sowie Temperatur und der Plasmavererbung bei *Epilobium*. *Jb. wiss. Bot.* **89**, 412—460 (1940). — MICHAELIS, P.: Über die Konstanz des Plasmons. *Z. Vererbgs.* **74**, 435—459 (1938). — Keimstimmung und Plasmavererbung. *Jb. wiss. Bot.* **88**, 69—88 (1939). — Über reziprok verschiedene Sippenbastarde bei *Epilobium*

hirsutum. I. Die reziprok verschiedenen Bastarde der *Epilobium hirsutum*-Sippe Jena. Z. Vererbgs.lehre 78, 223—237 (1940a). — III. Über die genischen Grundlagen der im Jena-Plasma auftretenden Hemmungsreihe. Z. Vererbgs.lehre 78, 295—337 (1940b). — Experimentelle Untersuchungen über die geographische Verbreitung von Plasmon-Unterschieden und der auf diese Unterschiede empfindlichen Gene, sowie deren theoretische Bedeutung für das Gen-Plasma-Problem. Biol. Zentralbl. 62, 170—186 (1942). — Über Abänderungen des plasmatischen Erbguts. Abgeschlossen 1945. — Über parallele Modifikationen, Dauermodifikationen und erbliche Abänderungen des Plasmons. Naturwiss. 31 (1947). — MICHAELIS u. M. v. DELLINGHAUSEN: Weitere Untersuchungen über die genetischen Grundlagen der extrem gestörten Bastarde der *Epilobium hirsutum*-Sippe Jena. Z. Vererbgs.lehre 80, 373—499 (1942). — MICHAELIS u. H. ROSS: Untersuchungen an reziprok verschiedenen Artbastarden bei *Epilobium*. II. Über Abänderungen an reziprok verschiedenen und reziprok gleichen *Epilobium*-Artbastarden. Flora, N. F. 37, 24—56 (1940). — MICHAELIS u. H. WERTZ: Entwicklungsgeschichtlich genetische Untersuchung an *Epilobium*. VI. Vergleichende Untersuchungen über das Plasma von *E. hirsutum*, *E. luteum*, *E. montanum* und *E. roseum*. Z. Vererbgs.lehre 70, 138—157 (1935). — ROSS, H.: Über die physiologischen Ursachen der Verschiedenheiten einiger reziproker *Epilobium*-Bastarde, insbesondere die Beteiligung von Wuchsstoff. Ber. dtsh. bot. Ges. 57, (114)—(127) (1939). — Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. I. Die Aktivität der Peroxydase in reziproken *Epilobium*-Bastarden mit der Sippe Jena. Z. Vererbgs.lehre 79, 503—529 (1941). — II. Über das photoperiodische Verhalten von *Epilobium hirsutum*, dem Typus einer Pflanze mit winterlicher Rosettenbildung. Planta 57, 447—488 (1942a). — Über die Natur der Ent-hemmungen von plasmongehemmten *Epilobium hirsutum* ♀ × *parviflorum* ♂-Bastarden. Naturwiss. 30, 402—443 (1942b). — III. Über die jährlichen Variationen der Peroxydaseaktivität bei *Epilobium hirsutum* und die Unterschiede bei den Sippen. Planta 33, 161—184 (1943). — V. Über die jährlichen Variationen der Peroxydaseaktivität in reziproken *Epilobium*-Bastarden mit der Sippe Jena. Z. Vererbgs.lehre 82, (1948). — Plasmonbedingte gerichtete Erbvariation an Seitentrieben, Ausläufern und Rosetten von *Epilobium*-Bastarden. Naturwiss. 33, 316—317 (1947). — STANDFUSS, H.: Handbuch der paläarktischen Großschmetterlinge für Forscher und Sammler. Jena: Gustav Fischer 1896.

Genetische Abteilung am Kaiser Wilhelm-Institut in Berlin-Buch.

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN DER WILDTYPEN VERSCHIEDENER DROSOPHILA-ARTEN AN HAND VON TRANSPLANTATIONEN DER AUGENANLAGEN.

IX. VERGLEICH DER WILDTYPEN VON DROSOPHILA MELANOGASTER UND DROSOPHILA MIRANDA.

Von

A. KANELIS und A. E. STUBBE.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. November 1943.)

Inhalt.

	Seite
1. Einleitung	130
2. Material und Methodik	131
3. Experimentelle Ergebnisse	132
a) Vergleich zwischen +(mir)- und +(m)-Anlagen in +(mir) und +(m) und in verschiedenen Augenfarbenmutanten als Wirten	132
b) +(mir) und +(m) als Wirte für verschiedene (m)-Augenfarbenmutanten	133
4. Schlußbemerkungen	134
5. Zusammenfassung	135
6. Literatur	135

1. Einleitung.

Seit einigen Jahren sind wir damit beschäftigt, durch Transplantationen von Augenimaginalscheiben des Wildtyps und gewisser Mutanten von *Drosophila melanogaster* in Wildtyp-Larven anderer *Drosophila*-Arten festzustellen, in welchen relativen Mengen die für die Ausfärbung eines *Drosophila melanogaster*-Wildtypauges nötigen Genwirkstoffe in der Hämolymphe der verschiedenen *Drosophila*-Arten vorhanden sind.

Das Wildtypauge von *Drosophila melanogaster* benötigt zu seiner normalen Ausfärbung drei Genwirkstoffe (BEADLE und EPHRUSSI 1937) die ca^{+} -, v^{+} - und cn^{+} -Stoff genannt wurden, nach den Mutanten *ca*, *v* und *cn*, denen jeweils der entsprechende + -Stoff fehlt. Diese drei Stoffe sind chemisch nahe verwandt und können ineinander umgewandelt werden. Wie neuere Untersuchungen zeigten, sind sie Abkömmlinge des Tryptophan, also Eiweißabbauprodukte. Der v^{+} -Stoff wurde bisher chemisch am genauesten untersucht, er entspricht reinem Kynurenin (BUTENANDT, WEIDEL, BECKER 1940).

Die drei Augenausfärbungswirkstoffe sind in den Wildtypen der verschiedenen *Drosophila*-Arten in unterschiedlichen, aber für jede Art innerhalb enger Grenzen konstanten Mengen enthalten. Man kann nun durch den Vergleich der Ausfärbungsgrade, die die Augenimplantate der *melanogaster*-Mutanten *ca*, *v* und *cn* in Wildtypwirten von *Drosophila melanogaster* und anderen Arten erreichen, die verschiedenen *Drosophila*-Arten hinsichtlich der in ihrer Hämolymphe enthaltenen Wirkstoffmengen mit *melanogaster* und untereinander

vergleichen. Aus der Ähnlichkeit der gefundenen Verhältnisse kann dann auf die Verwandtschaftsgrade der verschiedenen Arten geschlossen werden.

Das Objekt für die vorliegende Arbeit ist *Drosophila miranda*, eine der *obscura*-Gruppe angehörende Art. Sie ist mit *Drosophila pseudoobscura* nahe verwandt und kreuzbar. Die beiden Arten sind sich sehr ähnlich, aber doch klar voneinander zu trennen. Neben geringen morphologischen Verschiedenheiten unterscheiden sie sich besonders durch ihren Chromosomensatz und einige biologische Besonderheiten (DOBZHANSKY 1935). *Drosophila miranda* ist besonders empfindlich gegen hohe Temperaturen, ihr Optimum liegt bei 20° C. Sehr auffällig ist die unterschiedliche Entwicklungsdauer der Männchen und Weibchen, wenn man bei 25° C 24 Stunden lang Eier ablegen läßt. Es schlüpfen dann zunächst nur Weibchen, und erst 1—2 Tage nach Beendigung des Weibchenschlüpfens beginnen die Männchen zu erscheinen. Bei *Drosophila pseudoobscura* haben Männchen und Weibchen unter den gleichen Bedingungen annähernd gleichlange Entwicklungsdauer.

2. Material und Methodik.

Die Transplantationen der Augenimaginalscheiben führten wir nach der von EPHRUSSI und BEADLE 1936 entwickelten Methode durch.

Als Spenderlarven für die Augenimaginalscheiben dienten verpuppungsreife ♀♀; bei *ca*; *w^e* wurden aber ihrer helleren Augenfarbe wegen ♂♂ verwendet. Wirte waren, ebenfalls verpuppungsreife, ♂♂ und ♀♀. Wir hielten unsere Versuchstiere bei einer Temperatur von $20,7 \pm 0,1^{\circ}$ C, bei der sich die *melanogaster*-Larven am 5.—6. Tag und die *miranda*-Larven am 10.—11. Tag nach der Eiablage verpuppen. Die Puppenruhe dauert bei *melanogaster* ungefähr 7 Tage und bei *miranda* ungefähr 10 Tage.

Aus zuchttechnischen Gründen benutzten wir an Stelle des üblichen Fliegenfutters einen Futterbrei, in den ungefähr 22 g-% frische Hefe eingekocht wurden.

Die Implantate wurden in RINGER-Lösung auf schwarzem Untergrund bei Zeiß-Punktlichtbeleuchtung (Abstand der Lampe vom Objekt etwa 55 cm) mit Tageslichtfilter untersucht. Die Ausfärbungsgrade der für den Feintest auf *ca*⁺-, *v*⁺- und *cn*⁺-Stoff benutzten Implantate wurden nach dem Farbatlas von RIDGWAY (1912) und der Farbtonkarte von BAUMANN, System PRASE vorgenommen.

Folgende Wildstämme und Augenfarbenmutanten wurden für unsere Versuche benutzt:

Drosophila miranda
+ = Normal, Königsberg

Drosophila melanogaster
+ = Normal, „Berlin wild“
ca = claret
v = vermillion
cn = cinnabar
w^e = eosin
bw = brown

Für die Wirkstoff-Feintests wurden noch folgende doppelt-rezessive Mutationskombinationen verwendet:

ca; *w^e* = claret-eosin
v; *bw* = vermillion-brown
cn bw = cinnabar-brown

Im folgenden werden die *miranda*-Gene mit dem Symbol (mir) und die *melanogaster*-Gene mit dem Symbol (m) bezeichnet werden.

3. Experimentelle Ergebnisse.

Die Imaginalaugen von *Drosophila miranda* sind deutlich dunkler als die von *Drosophila melanogaster*. Die Entwicklung der Implantate war in heteroplastischen wie in homöoplastischen Transplantationen gleich gut.

a) Vergleich zwischen $+(mir)$ - und $+(m)$ -Anlagen in $+(mir)$ und $+(m)$. und in verschiedenen Augenfarbenmutanten als Wirten. $+(mir)$ -Implantate in $+(mir)$ -Wirt en färben sich wenig, aber deutlich dunkler aus als $+(m)$ -in- $+(m)$ -Implantate. Das autonom ausgefärbte $+(mir)$ -Implantatauge ist also dunkler als das autonom ausgefärbte $+(m)$ -Implantatauge.

Wirt Impl.	$+(mir)$	$+(m)$	$ca(m)$	$v(m)$	$cn(m)$
$+(mir)$	⊙ ₁₈	⊙ ₆	⊙ ₁₁	⊗ ₅	⊙ ₂₀
$+(m)$	⊙ ₁₂	○ ₃₄	⊙ ₁₈	○ ₁₄	○ ₇

Abb. 1. Das Verhalten von $+(mir)$ - und $+(m)$ -Implantaten in Wirten verschiedener genetischer Konstitution. ⊙ Herkunftsgemäße Ausfärbung der $+(mir)$ -Implantate. [Die Farbe der Implantate ist dunkler als die der $+(m)$ -in- $+(m)$ -Implantate.] ⊗ Noch über die Farbe von $+(mir)$ -in- $+(mir)$ -Implantate hinausgehende Ausfärbungsgrade. ⊙ Fast herkunftsgemäße Ausfärbung der $+(mir)$ -Implantate. [Es wird nur der Ausfärbungsgrad von $+(m)$ -in- $+(m)$ -Implantaten erreicht.] ○ Herkunftsgemäße Ausfärbung der $+(m)$ -Implantate. ⊙ Fast herkunftsgemäße Ausfärbung der $+(m)$ -Implantate. [Sie bleiben eine Spur heller als die $+(m)$ -in- $+(m)$ -Kontrolle.] Ziffern = Anzahl der untersuchten Implantate.

In verschiedenen $+(m)$ -Wirten zeigen $+(mir)$ -Implantate ein unterschiedliches Verhalten (Abb. 1). Während $+(mir)$ -Implantate in $ca(m)$ -Wirten ebenso dunkel wie $+(mir)$ -in- $+(mir)$ -Implantate ausgefärbt werden, erreichen sie in $+(m)$ - und $cn(m)$ -Wirten eine noch dunklere Farbe. In $v(m)$ -Wirten bleiben sie dagegen heller, sie erreichen nur den Farbtönen von $+(m)$ -in- $+(m)$ -Implantaten. Der Vergleich mit dem Verhalten von $+(m)$ -Implantaten in den gleichen Wirten zeigt, daß $+(mir)$ -Implantate in $ca(m)$ -Wirten autonom sind zum Unterschied von $+(m)$ -Implantaten, die heller bleiben als die $+(m)$ -in- $+(m)$ -Kontrolle. Die $+(mir)$ -Augenimaginalscheiben führen also anscheinend genügend ca^+ -Stoff mit sich, um sich auch in einem ca^+ -stofffreien Milieu voll ausfärben zu können. Der Feintest auf ca^+ -Stoff (s. weiter unten) ergab einen geringen Mehrgehalt der $+(mir)$ -Lympe an ca^+ -Stoff, verglichen mit der $+(m)$ -Lympe. Es ist allerdings zu bedenken, daß dieser Mehrgehalt nur vorgetäuscht sein könnte, denn das nichtautonome Verhalten von $+(m)$ -Implantaten in $+(mir)$ -Wirten — die $+(m)$ -Implantate färben sich eine Spur dunkler aus als die $+(m)$ -in- $+(m)$ -Kontrolle — läßt auf einen besonderen Ausfärbungseffekt des (mir)-Wirtes auf (m)-Implantate schließen, wie er auch bei einer anderen Art, *Drosophila hydei* (STUBBE und LÜERS 1941) beobachtet wurde. Wir können bis jetzt nicht sagen, worauf dieser Effekt zurückzuführen ist. Vielleicht darf angenommen werden, daß die Hämolymphe der (mir)-Wirtes, wie auch die der (hy)-Wirtes, einen Stoff enthält, der sensibilisierend auf die Pigmentvorstufe der (m)-Augenimaginalscheiben wirkt. Die Tatsache, daß sich $+(mir)$ -Implantate im Gegensatz zu $+(m)$ -Implantaten in $ca(m)$ -Wirten autonom verhalten, erlaubt es aber

wohl, die Frage, ob die (mir)-Lympe tatsächlich mehr ca^+ -Stoff enthält als die (m)-Lympe, zu bejahen.

In +(m)- und *cn*(m)-Wirten werden +(mir)-Implantate deutlich dunkler ausgefärbt als die +(mir)-in-+(mir)-Kontrolle; und zwar sind die +(mir)-Implantate in *cn*(m)-Wirten noch weit dunkler als in +(m)-Wirten. Diese Erscheinung würde sich erklären lassen durch die Annahme, daß die Pigmentvorstufe in den +(mir)-Augenimaginalscheiben besonders empfindlich gegen v^+ -Stoff, daß die Augenscheiben imstande sind, v^+ -Stoff über das normale Angebot hinaus aufzunehmen und daß die Pigmentvorstufe so eingerichtet ist, daß bei einem Mehrangebot an v^+ -Stoff tatsächlich mehr bzw. dunkleres Pigment gebildet wird. Das Zustandekommen der verschiedenen dunklen Ausfärbung der +(mir)-Implantate in +(m)- und *cn*(m)-Wirten darf man sich dann so denken, daß dem +(mir)-Implantat in *cn*(m)-Wirt, dessen eigene Augen keinen v^+ -Stoff verbrauchen, die gesamte Menge des vorhandenen v^+ -Stoffes zur Verfügung steht, während es sich im +(m)-Wirt, dessen Augen v^+ -Stoff zu ihrer Ausfärbung benötigen, mit einer geringeren Menge begnügen muß und also keine so dunkle Farbe erreichen kann wie in *cn*(m)-Wirten.

Abb. 2. +(mir) und +(m) als Wirte für Implantate verschiedener genetischer Konstitution. ○ Das Implantat entwickelt sich herkunftsgemäß. ● Das Implantat entwickelt sich ortsgemäß. ⊗ Das Implantat erreicht eine zwischen herkunfts- und ortsgemäßer Ausfärbung intermediäre Farbe. Die schraffierten Kreise stellen verschiedene Ausfärbungsstufen dar. Ziffern = Anzahl der untersuchten Implantate.

Wirt Impl.	+(mir)	+(m)
<i>ca</i> (m)	○ ₂₄	○ ₁₀
<i>v</i> (m)	● ₉	● ₁
<i>cn</i> (m)	● ₁₅	● ₃
<i>ca; w^e</i> (m)	⊗ ₆	⊗ ₇
<i>v; bw</i> (m)	⊗ ₁₁	⊗ ₈
<i>cn; bw</i> (m)	⊗ ₄	⊗ ₁₁

In *v*(m)-Wirten sind +(mir)-Implantate, wie schon gesagt, nicht autonom, im Gegensatz zu +(m)-Implantaten, die sich unter den Versuchsbedingungen der vorliegenden Arbeit in *v*(m)-Wirten autonom ausfärben, während sie unter anderen Bedingungen (s. z. B. STÜBBE und LÜERS 1941) eine Spur heller bleiben als die +(m)-in-+(m)-Kontrolle. Wir benutzten, wie schon erwähnt, einen Futterbrei, in den etwa 22 g.-% Hefe eingekocht wurden. Ein solcher Hefezusatz fördert die v^+ -Stoff-Bildung (KHOUVINE, EPHRUSSI, CHEVAIS 1938) und so kann die autonome Ausfärbung der +(m)-Implantate in *v*(m)-Wirten so gedeutet werden, daß unter dem Einfluß des Hefezusatzes in den *v*(m)-Wirten geringe Mengen v^+ -Stoff gebildet werden, die die +(m)-Implantate voll ausfärben helfen. Außerdem würden sich aber auch die +(m)-Augenscheiben infolge des reichlicher zur Verfügung gestellten v^+ -Stoffes schon von Haus aus mit größeren Mengen v^+ -Stoff beladen können. In diesem Zusammenhang erlaubt die nicht-autonome Ausfärbung von +(mir)-Implantaten in *v*(m)-Wirten den Schluß, daß der +(mir)-Wirt weniger v^+ -Stoff enthält als der +(m)-Wirt, denn es gelingt den +(mir)-Implantaten trotz des durch die besonderen Versuchsbedingungen reichlicher zur Verfügung gestellten v^+ -Stoffes nicht, sich in *v*(m)-Wirten voll auszufärben.

b) +(mir) und +(m) als Wirte für verschiedene (m)-Augenfarbenmutanten. Wie Abb. 2 zeigt, verhalten sich Implantate der Mutanten *v*(m) und *cn*(m) in +(mir)- und +(m)-Wirten gleich. Sie werden beide wie +(m)-in-+(m)-Kontrollen ausgefärbt. Dagegen färben sich *ca*(m)-Implantate in +(mir)-Wirten

etwas dunkler aus als die $ca(m)$ -in- $ca(m)$ -Kontrolle, während $ca(m)$ -Implantate in $+(m)$ -Wirten autonom sind. Der Feintest auf den Gehalt an ca^{+} -, v^{+} - und cn^{+} -Stoff ergab (Abb. 2), daß ca ; w^e -Implantate in $+(mir)$ -Wirten eine Spur dunkler ausgefärbt werden als in $+(m)$ -Wirten. v ; bw - und $cn\ bw$ -Implantate färben sich in $+(mir)$ - und $+(m)$ -Wirten gleich dunkel aus. Es ist in diesem Falle nicht möglich, den Unterschied zwischen den Mengen der in der (mir) - und der (m) -Lympe enthaltenen Augenausfärbungswirkstoffe einfach aus den in Abb. 2 eingetragenen Ausfärbungsgraden abzulesen, sondern man muß, wenn man sich aus dem Verhalten der geprüften Implantate ein Bild über den tatsächlichen Wirkstoffgehalt der (mir) -Lympe machen will, den besonderen Ausfärbungseffekt, den (mir) -Wirte nach dem Verhalten von von $+(m)$ -in- $+(mir)$ -Implantaten anscheinend auf (m) -Implantate haben, mit in Betracht ziehen. Wie a. a. O. (s. S. 133) bereits dargelegt wurde, läßt sich immerhin auf einen ganz geringen Mehrgehalt an ca^{+} -Stoff in der (mir) -Lympe sicher schließen. Das Verhalten von $v(m)$ - und v ; $bw(m)$ - und $cn(m)$ - und $cn\ bw(m)$ -Implantaten, die sich in $+(mir)$ -Wirten ebenso dunkel anfärben wie in $+(m)$ -Wirten, läßt unseres Erachtens dennoch auf einen geringeren Gehalt an v^{+} - und cn^{+} -Stoff in der (mir) -Lympe schließen. Denn bei Berücksichtigung des besonderen Ausfärbereffektes von (mir) -Wirten auf (m) -Implantate wäre bei gleichen Wirkstoffmengen hier eine dunklere Ausfärbung der $v(m)$ - und $cn(m)$ -, sowie der v ; $bw(m)$ - und $cn\ bw(m)$ -Implantate zu erwarten gewesen. Die Annahme, daß der besondere Ausfärbungseffekt der (mir) -Wirte etwa nur auf den Normaltyp und nicht auf die Mutanten von *Drosophila melanogaster* wirken sollte, erscheint uns abwegig.

Es darf also nach allem als sicher angesehen werden, daß die (mir) -Lympe verglichen mit der (m) -Lympe eine Spur mehr ca^{+} - und eine Spur weniger v^{+} - und cn^{+} -Stoff enthält.

4. Schlußbemerkungen.

Wie unsere Versuche zeigten, ist das autonom ausgefärbte $+(mir)$ -Auge dunkler als das autonom ausgefärbte $+(m)$ -Auge. $+(mir)$ -Wirte haben, wie das nichtautonome Verhalten von $+(m)$ -Implantaten in $+(mir)$ -Wirten zeigt, einen besonderen, verdunkelnden Ausfärbereffekt auf (m) -Implantate. Die besonders dunkle Ausfärbung von $+(mir)$ -Implantaten in v^{+} -stoffreichen Wirten ($+(m)$ und $cn(m)$) läßt den Schluß zu, daß die Pigmentvorstufe in $+(mir)$ -Augen besonders empfindlich gegen v^{+} -Stoff und so beschaffen ist, daß bei Mehrangebot mehr bzw. dunkleres Pigment als in normalen $+(mir)$ -Augen gebildet werden kann.

Hinsichtlich der in ihrer Hämolymphe enthaltenen Wirkstoffmengen unterscheidet sich *Drosophila miranda* von *Drosophila melanogaster* durch einen geringen Mehrgehalt an ca^{+} - und einen etwas kleineren Gehalt an v^{+} - und cn^{+} -Stoff. *Drosophila miranda* verhält sich demnach ähnlich wie die nahe mit ihr verwandte *Drosophila pseudoobscura* (p), die nach GOTTSCHESKI (1937) ebenfalls etwas weniger v^{+} - und cn^{+} -Stoff enthält als *Drosophila melanogaster*. $ca(m)$ -Implantate verhalten sich nach GOTTSCHESKI in $+(p)$ - ebenso wie in $+(m)$ -Wirten autonom. Da kein Feintest ausgeführt wurde, ist leider nicht ersichtlich, ob auch $+(p)$ -Wirte, ebenso wie die $+(mir)$ -Wirte eine Spur mehr ca^{+} -Stoff enthalten als $+(m)$ -Wirte.

Abgesehen von den genannten Verschiedenheiten sind sich im übrigen die Hämolymphe von *Drosophila miranda* und *Drosophila melanogaster* so ähnlich, daß sich (m)-Implantate in (mir)-Wirten und (mir)-Implantate in (m)-Wirten ebensogut entwickeln wie in Wirten der eigenen Art.

Zusammenfassung.

1. Zwischen den Arten *Drosophila miranda* und *Drosophila melanogaster* wurden intra- und interspezifische Transplantationen von Augenimaginalscheiben durchgeführt. Homöo- sowie heteroplastische Transplantationen lieferten gleich gut entwickelte Implantate.

2. Das autonom ausgefärbte +(mir)-Implantatauge ist dunkler als das, ebenfalls autonom ausgefärbte, +(m)-Implantatauge.

3. Die (mir)-Lymphe enthält etwas mehr ca^{+} - und etwas weniger v^{+} - und cn^{+} -Stoff als die (m)-Lymphe.

Literatur.

BAUMANN: Neue Farbtonkarte, System Prase. Im Selbstverlag, Aue/Sa. — BEADLE, G. W. and B. EPHRUSSI: Development of eye colors in *Drosophila*: Diffusible substances and their interrelations. *Genetics (Am.)* **22**, 76 (1937). — BUTENANDT, A., W. WEIDEL u. E. BECKER: Kynurenin als Augenpigmentbildung auslösendes Agens bei Insekten. *Naturw.* **28**, 63 (1940). — DOBZHANSKY, TH.: *Drosophila miranda*, a new species. *Genetics (Am.)* **20**, 377 (1935). — EPHRUSSI, B. and G. W. BEADLE: A technique of transplantation for *Drosophila*. *Amer. Naturalist* **70**, 218 (1936). — GOTTSCHESKI, G. u. C. C. TAN: Die Homologie der Augenfarbgene von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila pseudoobscura*, bestimmt durch das Transplantationsexperiment. *Biol. Zbl.* **57**, 273 (1937). — KHOUVINE, Y., B. EPHRUSSI u. S. CHEVAIS: Development of eye colors in *Drosophila*: Nature of the diffusible substances; Effects of yeast, peptones and starvation on their production. *Biol. Bull. (Am.)* **75**, 425 (1938). — RIDGWAY, R.: Color standards and color nomenclature. Washington C. D. Publ. by the author. 1912. — STUBBE, A. E. u. H. LÜERS: Vergleichende Untersuchungen der Wildtypen verschiedener *Drosophila*-Arten an Hand von Transplantationen der Augenanlagen. VII. Vergleich der Wildtypen von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila hydei*. *Z. Vererbgs.lehre* **79**, 498 (1941).

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Hechingen.

ZUR GENETIK DER HELLÄUGIGEN MEHLMOTTENSTÄMME.

Von

ALFRED KÜHN.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Januar 1944.)

Inhalt.	Seite
Einleitung.	136
I. Über den Phänotypus der Augenfarbstämme	137
II. Kreuzung helläugiger Stämme mit a^+ -Stämmen	141
III. Kreuzung helläugiger Stämme unter sich	147
IV. Besprechung der Ergebnisse.	149
Zusammenfassung	153
Literatur	154

Einleitung¹.

Schon in den ersten Jahren nach dem Auftreten der Mutation a (1930) wurde bemerkt, daß in helläugigen Zuchten, die aus Kreuzungen mit verschiedenen schwarzäugigen Stämmen hervorgingen und die bei verschiedenen Temperaturen gehalten wurden, die Imaginalaugenfarbe von dunklem Kaffeebraun über Purpurrot und Orange bis zu einem hellen Ledergelb variiert (KÜHN und HENKE 1932, S. 192, Taf. VIII, Fig. 4—9). Es gelang zunächst, zwei Allele, welche die Pigmentbildung in den Augen herabsetzen, a und a^k zu isolieren (PIEPHO 1935), deren Mittelwerte in der Helligkeitsskala des OSTWALD'schen Farbkörpers (vgl. KÜHN 1937, S. 444, Fig. 25) bei der Zucht in 25^0 um ungefähr 1, in 18^0 um ungefähr 2 Klassenwerte voneinander entfernt sind (Abb. 1, Tabelle 1). Bei 18^0 fiel über $\frac{1}{3}$ der $a^k a^k$ -Phänotypen in die nach ihrem Farbeindruck als „kaffeebraun“ bezeichneten Stufen 11 und 12, über die Hälfte in die dunkelroten Klassen 9 und 10 der Helligkeitsskala, während die aa -Tiere bei 18^0 zu $\frac{3}{4}$ die hellroten Klassen 7 und 8 besetzten. Aus diesen „Rot“- und „Kaffeebraun“-Stämmen gingen im Laufe der Jahre hellere Augenfarbentypen hervor, die zum Teil reingezüchtet werden konnten. Im Zusammenhang mit der Aufklärung der entwicklungsphysiologischen Wirkung des Gens a^+ und seiner Mutationen (vgl. die Zusammenfassungen: KÜHN 1941, BUTENANDT 1943) gewannen diese Stämme erhöhtes Interesse. Die Augen dieser helleren Stämme erwiesen sich, wie die der rotäugigen und kaffeebraunäugigen, als ausfärbbar durch a^+ -Organimplantate und durch Kynurenin und waren als Teststämme sehr geeignet, weil der Spielraum zwischen der Ausgangshelligkeit und der Vollauffärbung des Auges zu „schwarz“ (von Stufe 13 an) groß ist. Nachdem nachgewiesen war, daß das Gen a^+ die fermentative Umsetzung der Aminosäure Tryptophan in Kynurenin (den „ a^+ -Stoff“) bewirkt und damit den Pigmentaufbau einleitet, erhob sich die

¹ Fräulein GERDA EGGERS habe ich für ihre Mitarbeit bei der Führung der Zuchten zu danken.

Frage, wie die Faktoren, welche eine stärkere Aufhellung der Augen als a^k und a bedingen, auf die Pigmentsynthese einwirken. Einige Kreuzungen hatten schon gezeigt, daß die gelben Augen jedenfalls nicht durch ein Allel der a -Serie allein bewirkt werden, sondern daß an dieser starken Entpigmentierung Modifikatoren beteiligt sind (KÜHN 1941, S. 247ff.). Es wird nun wichtig sein, zu entscheiden, ob diese Gene, die an verschiedenen Chromosomenorten liegen, das gleiche Fermentsystem wie a^+ oder etwa das Tryptophanangebot oder die weitere Verwendung des a^+ -Stoffes in einer Weise herabsetzen, die durch erhöhtes a^+ -Stoff-Angebot ausgeglichen werden kann. Hier soll zunächst über die Genetik der helläugigen Stämme berichtet werden.

I. Über den Phänotypus der Augenfarbstämme.

In Abb. 1 sind die Variationskurven von 5 Inzuchtstämmen für die Zuchttemperatur 18° und 25° zusammengestellt. Außer den Stämmen mit roten und kaffeebraunen wurden Stämme mit orange-farbigem (seit 1936), dunkelgelben (seit 1937) und hellgelben Augen (seit 1938) herausgezüchtet und zu Kreuzungen verwendet. Innerhalb derselben Zuchttemperatur sind die Mittelwerte der geprüften Zuchten aus den verschiedenen Stämmen hoch gesichert voneinander verschieden (Tabelle 1). Die Maxima des hellgelb- und des dunkelgelbäugigen Stammes fallen bei 25° in dieselbe Klasse, während sonst auch die Gipfelklassen der Variationskurven verschieden sind.

Eine Aufhellung der Augenfarbe durch höhere Zuchttemperatur wurde für aa und $a^k a^k$ schon 1935 von PIEPHO festgestellt. Auch die helleren Stämme zeigen die Erscheinung sehr deutlich. Bei dem Übergang von 18° zu 25° rückt die Variationskurve des dunkelgelbäugigen Stammes ziemlich genau an die Stelle, die der hellgelbäugige Stamm bei 18° einnimmt; die Kurve des kaffeebraunäugigen Stammes verschiebt sich unter Verlagerung des Maximums um zwei Klassen in den Bereich des rotäugigen Stammes, wenn er auch im Mittelwert noch deutlich von ihm verschieden bleibt (Abb. 1). Bei dem Orangestamm bleibt der Kurvengipfel bei beiden Temperaturen in der Helligkeitsklasse 6, aber die Anzahl der Varianten in den Hellorange-klassen 4 und 5 steigt bei 25° .

Die absolute Pigmentmenge fällt mit der Aufhellung sehr steil ab. Der Skotommingehalt der Augen wurde an Hand einer Eichkurve, die mit einer

Tabelle 1. Variantenverteilung bei Inzuchtstämmen mit verschiedener Augenhelligkeit bei den Zuchttemperaturen 25° und 18° . Prozent Tiere.

Stämme		Helligkeitsklassen											n	M	m
		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
Hellgelb	25°	32,6	62,8	5,1	—	—	—	—	—	—	—	—	494	2,72	0,02
	18°	5,2	78,4	15,7	0,8	—	—	—	—	—	—	—	268	3,12	0,03
Dunkelgelb	25°	3,7	71,3	19,7	5,1	—	—	—	—	—	—	—	213	3,26	0,04
	18°	1,4	37,6	41,9	14,9	4,7	—	—	—	—	—	—	210	3,83	0,06
Orange	25°	—	1,2	6,3	27,8	41,9	20,9	1,8	—	—	—	—	665	5,80	0,04
	18°	—	—	1,0	9,5	46,1	37,2	6,0	1,0	—	—	—	1001	6,39	0,03
Rot (a)	25°	—	—	—	—	—	60,4	35,7	3,9	—	—	—	646	7,43	0,03
	18°	—	—	—	—	—	24,9	57,4	16,2	1,5	—	—	1226	7,94	0,02
Kaffeebraun (a^k)	25°	—	—	—	—	—	7,7	63,8	25,8	2,7	—	—	701	8,24	0,02
	18°	—	—	—	—	—	0,5	6,3	21,3	37,1	21,7	7,7	1502	10,07	0,04

Lösung von reinem, aus wildfarbigen Augen isolierten Skotommin gewonnen wurde, photometrisch bestimmt (KÜHN und BECKER 1942). Schon bei dem orangeäugigen Stamm sinkt er unter $1,5\gamma$ im Kopf. Bei den gelbäugigen Stämmen ist eine exakte photometrische Bestimmung der Skotomminmenge nicht mehr möglich, da die Extrakte relativ zu viel färbende und trübende Beimengungen enthalten, die ohne Zerstörung des Skotommins nicht zu beseitigen sind.

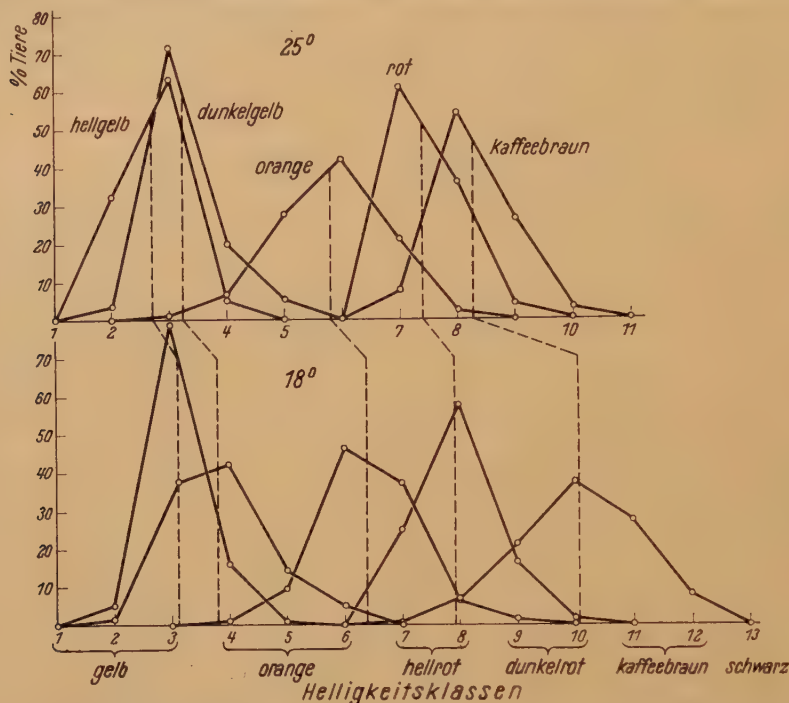


Abb. 1. Variationskurven und Mittelwerte verschiedener Inzuchtstämme bei den Zuchttemperaturen 18° und 25° .

Die hellgelben Augen enthalten wohl gar kein Skotommin mehr. BECKER hat (1939) durch Extraktionen festgestellt, daß außer diesem Pigment noch andere Farbstoffe im *Ephestia*-Auge vorhanden sind, die durch die Mutation *a* nicht oder nur in sehr geringem Betrage betroffen werden. Die Gelbkomponente, die in hellgelben Augen noch enthalten ist, enthält einen Stoff, der eine merkwürdige Eigenschaft mit dem Restpigment der hochgradig aufgehellten Augen der Mutation *dec* von *Ptychopoda* (KÜHN 1939, 1940) teilt. Die Augen von *dec*-Tieren, die im Dunkeln im Thermostaten bei 22° aufgezogen wurden, sind fast pigmentlos. Sie erscheinen blaß gelblich oder grünlichgelb; sie entsprechen den stark weißverhüllten Feldern *ea*, *cc*, *gc*, seltener *ic* oder *lc* (Helligkeitsklassen 3—6) der Farbtafeln 1 oder 2 des OSTWALDSchen Farbkörpers. Im Licht werden sie bis zu dunklem Rot (Farbtafel 7, Helligkeitsklasse 10) ausgefärbt. Ein solches durch Licht ausfärbbares Pigment besitzen nun auch die *Ephestia*-Augen hellgelber Stämme mit bestimmten Modifikatoren. Es erreicht bei Belichtung allerdings nicht den hohen Farbwert wie in den *dec*-*Ptychopoden*-augen, ist also nur in geringerer Menge vorhanden oder von einer etwas anderen

Beschaffenheit. Die blaßgelblichen *Ephestia*-Augen wurden im Licht einer Niedervolt-Mikroskopierlampe, deren Licht durch eine Schusterkugel gekühlt und gesammelt wurde, im Verlauf von 20—24 Stunden bis orange ausgefärbt (Abb. 2). Eine stärkere Verdunkelung wurde durch längere Belichtung nicht erreicht. Der Helligkeitswert verschiebt sich im Mittel um etwa $3\frac{1}{2}$ Klassen (Abb. 3).

Durch die Mutation *wa* (weißäugig) werden das Skotommin und die Gelbkomponente der *Ephestia*-Augen vollständig entfernt (KÜHN 1941, KÜHN und SCHWARTZ 1942). Die weißen Augen sind nicht durch Licht ausfärbbar. Sie

sprechen auch nicht auf Kynureninzufuhr an, da durch *wa* die Gen-Wirkkette an einer späteren Stelle unterbrochen wird.

PIEPHO hat festgestellt, daß bei *aa* und *a^ka^k* Helligkeit und Farbton der Augen eine

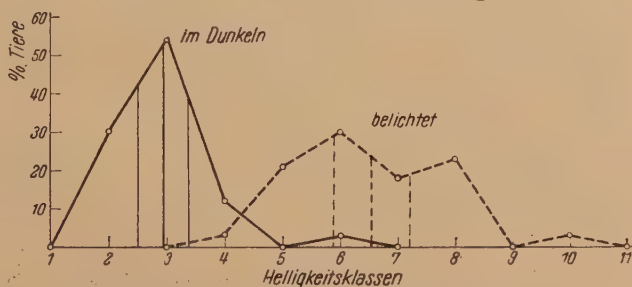
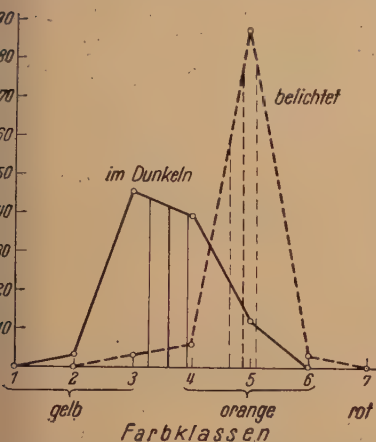


Abb. 2. Augenfärbung (mit $M \pm 3 m$) von Tieren eines hellgelben Stammes bei der Zuchttemperatur 25° im Dunkeln und belichtet bis zur maximalen Ausfärbung. $n = 33$. Abszisse: Farbklassen = Farbstufen des OSTWALDSchen Farbkörpers.

Abb. 3. Augenpigmentierung (Helligkeiten mit $M \pm 3 m$) von Tieren eines hellgelben Stammes bei der Zuchttemperatur 25° im Dunkeln und belichtet. $n = 33$. Abszisse: Helligkeitsklassen des OSTWALDSchen Farbkörpers.

Korrelation aufweisen (1935, S. 497): Mit der Zunahme der Pigmentmenge verschiebt sich der Farbton bei diesen Rassen von rötlichem Orange bis an die Purpurgrenze. Durch die helleräugigen Rassen wird nun der Helligkeitsspielraum nach unten von Kl. 6 bis Kl. 2 erweitert, und durch die Ausfärbung der Augen durch Organimplantate und durch Kynureninegaben wird der Abstand der kaffeebraunen Augen von dem Schwarz der Wildform überbrückt. In Abb. 4 sind nach Versuchen der letzten Jahre die Mittelwerte der Beurteilung der Augen nach Helligkeits- und Farbklassen des OSTWALDSchen Farbkörpers eingetragen von Reinzuchten, Kreuzungszuchten, Gruppen von Tieren jeweils gleicher Stämme mit gleichen Organimplantaten oder gleichen Kynurenindosen. Hierbei zeigt sich von der Helligkeitsstufe 2 bis zur Helligkeitsstufe 10 eine positive Korrelation zwischen Helligkeits- und Farbstufe; die Mittelwerte rücken mit der Zunahme der Pigmentmenge von der Gelbtafel 3 bis auf die Rotttafel 7. Dann kehrt sich die Beziehung um: Der Farbwert der ausgesprochen braunen Augen in Kl. 12 und 13 liegt meist wieder auf den Tafeln 4, 5 und 6 des Farbkörpers und zieht den Mittelwert herunter. Auch die Augen der Wildform, die nicht rein neutral schwarz (Helligkeitsstufe 15) sind, haben einen Stich ins Gelblich-braune (Tafel 5 *pn*).

Dieselbe Verschiebung des Farbwerts vom roten zum gelblichen Ton findet man auch während der *Entwicklung des Auges* der wildfarbigen Tiere in der Puppe. Zu bestimmten Zeitpunkten der Puppenentwicklung, die durch die Fertigbildung der Flügelschuppen und das Einsetzen und den Abschluß ihrer Ausfärbung gekennzeichnet sind, wurde die Kopfkappe der Puppenhülle abgenommen und der Farbton des Auges bestimmt (Tabelle 2). Nachdem die Pigmentbildung über das ganze Auge fortgeschritten ist (vgl. KÜHN und BECKER 1942, S. 308f., Fig. 2), geht der Farbton bis zum Schlüpfen von Rotbraun unter allmählicher Verdunkelung in ein Gelbbraun über, das auf einer der Orangetafeln des Farbkörpers gefunden wird. Diese Verschiebung des Farbwertes während

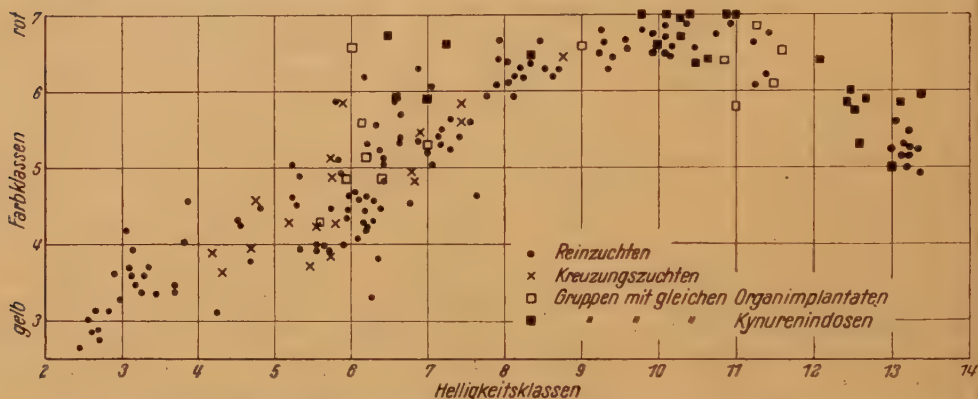


Abb. 4. Beziehung zwischen Helligkeit und Farbton der Imaginalaugen bei Reinzuchten, Kreuzungszuchten, Gruppen von Individuen mit gleichen Organimplantaten und gleichen, den Puppen zugeführten Kynurenindosen.

der Ausfärbung des Wildauges entspricht ganz der mit der Pigmentvermehrung durch Kynurenin verbundenen, welche den Bereich zwischen a^k und a^+ ausfüllt (Abb. 4). Das ist wieder ein Beweis dafür, daß die Zufuhr des Kynurenins eine ganz entsprechende Pigmentvermehrung hervorruft, wie sie im Wildauge während der Puppenentwicklung stattfindet.

Tabelle 2. Veränderung der Augenfarbe während der Ausfärbung der Augen in der Puppenentwicklung.

Altersstufe	Farbklassen				n	M	m
	4	5	6	7			
Schuppen ausgebildet	—	5,9	55,8	38,3	34	6,32	0,10
Beginn der Schuppenausfärbung . . .	3,5	24,1	48,3	24,1	29	5,93	0,15
Schuppen ausgefärbt	—	41,2	52,9	5,9	34	5,65	0,10
Frische geschlüpfte Falter	2,6	76,9	20,5	—	39	5,18	0,07

Mit dem Anstieg der Pigmentmenge von Rasse zu Rasse und in der Puppenentwicklung nimmt auch die *Größe der Pigmentkörner* zu. In Gefrierschnitten beobachtet man, daß der anfangs rote Farbton der Körner mit dem Größerwerden in Gelbbraun übergeht. Ob dieser Wechsel nur auf einem optischen Effekt infolge der Verdichtung des Farbstoffs in dem wachsenden Granulum beruht, oder ob ein Farbumschlag infolge chemischer Veränderungen eintritt, ist unentschieden.

II. Kreuzung helläugiger Stämme mit a^+ -Stämmen.

In allen Kreuzungen mit Schwarzäugigen spalten in F_2 Helläugige zu ungefähr $\frac{1}{4}$ heraus; zur Ausbildung der Helläugigkeit als solcher ist also, wie zu erwarten, ein Allel der a -Serie ausreichend. Die Anzahl der Helläugigen bleibt in manchen Zuchten erheblich, im Mittel aus zahlreichen gleichartigen Kreuzungszuchten

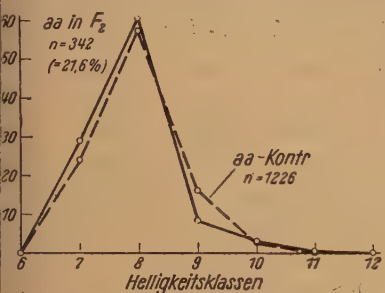


Abb. 5. Variantenverteilung der Helläugigen in F_2 nach Kreuzung von a/a^+ und der a -Kontrollen.

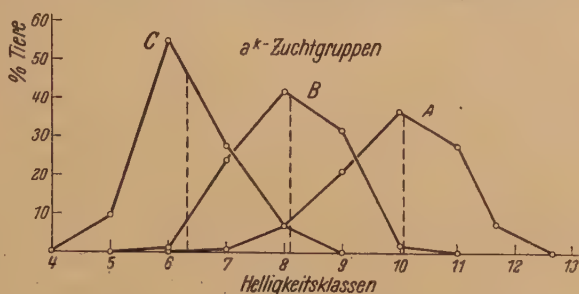


Abb. 6. Variantenverteilung in 3 a^k -Zuchtgruppen bei 18° Zuchttemperatur. A typischer kaffeebrauner Stamm (aus Stamm R_2), $n = 1502$; B rotäugiger Stamm, $n = 1501$; C orangeäugiger Stamm, $n = 72$.

meist um einige Prozente hinter der Erwartung zurück. Eine gewisse Vitalitätsverminderung der Rotäugigen gegenüber der Wildform, besonders bei ungünstigen Zuchtbedingungen, war schon bei den ersten Kreuzungen nach dem Auftreten der Mutante aufgefallen (KÜHN und HENKE 1930, 1932; PIEPHO 1935).

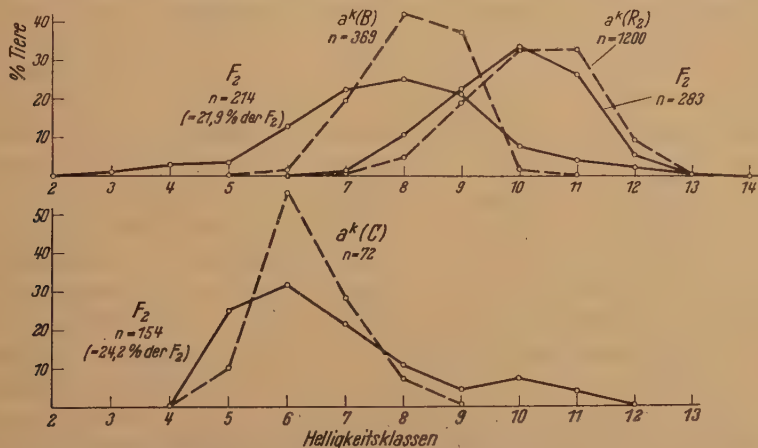


Abb. 7. Variantenverteilungen der Helläugigen in F_2 nach Kreuzung von a^k -Stämmen mit a^+ -Stämmen und der a^k -Kontrollen.

In den Kreuzungen des typischen rotäugigen a -Stammes (R_1) und des typischen kaffeebraunen a^k -Stammes (R_2) mit einem schwarzäugigen Stamm zeigten die Helläugigen in F_2 entsprechende Variantenverteilungen und Mittelwerte wie die helläugigen Ausgangszuchten. In Abb. 5 und 7 (oben rechtes Kurvenpaar) sind die von PIEPHO gefundenen Zahlenwerte in der jetzt von uns benutzten Klasseneinteilung (s. KÜHN 1937, S. 444) wiedergegeben.

Aus dem alten a^k -Stamm sind in den letzten Jahren stark aufgehellte Zuchtgruppen hervorgegangen. Eine von ihnen (Abb. 6 B) stimmt mit einem

Tabelle 3. Ergebnisse aus den Kreuzungen aufgehellter a^k -Stämme (B und C) mit schwarzäugigen Stämmen (K II und XIV). Zucht bei 18°.

	Helligkeitsklassen											n	M	m
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12				
aka^k (B)	—	—	—	1,1	19,2	41,7	37,2	0,8	—	—	369	8,17	0,04	
F_2 aus ak (B)/ a^+ (K II) .	0,5	2,3	3,7	13,1	22,4	24,8	21,0	7,0	3,7	1,4	214	7,80	0,11	
aka^k (C)	—	—	9,7	55,6	27,8	6,9	—	—	—	—	72	6,32	0,09	
F_2 aus ak (C)/ a^+ (XIV) .	—	—	24,6	31,2	20,8	10,4	3,9	6,5	2,6	—	154	6,68	0,13	

Helligkeits-Mittelwert von $8,09 \pm 0,02$ (bei 18°) mit typischen a -Zuchten überein. Von vornherein lag die Vermutung nahe, daß es sich um eine Mutation $a^k \rightarrow a$ handle. Der Mittelwert der F_2 aus einer Kreuzung mit einem schwarzäugigen Stamm liegt dem der Ausgangszuchten nahe (Tabelle 3), aber die Variantenverteilung ist eine ganz andere (Abb. 7 oben, linkes Kurvenpaar). Die Streuung ist sehr groß; es erscheinen einerseits Tiere mit ausgesprochen kaffeebraunen Augen (Kl. 11, 12) und andererseits auch wesentlich hellere Augenfarbtypen als in den Kontrollen (Kl. 3, 4, 5). Diese F_2 bietet das charakteristische Bild einer *polyhybriden Kreuzung* mit additiver Wirkung von Faktoren, welche die Pigmentmenge in den Augen beeinflussen. Durch den verwendeten schwarzäugigen Stamm müssen außer verdunkelnden auch aufhellende Faktoren, die neben a^+ sich nicht geltend machen, eingeführt worden sein; denn sonst müßte die ganze Kurve gegenüber den Kontrollen nach höheren Klassenwerten hin verschoben sein, und es könnten nicht niedrigere Pigmentierungsgrade herausspalten als sie der helle Ausgangsstamm enthält. Hiernach ist wahrscheinlich, daß in diesem helläugigen Stamm a^k nicht mutiert ist, sondern nur seine Wirkung durch Mutationen in anderen Genpaaren herabgesetzt wird.

Daß die Wirkung von a^k noch weiter durch zusätzliche Gene vermindert werden kann, zeigt eine andere Zuchtgruppe (Abb. 6 C). Hier spalteten nach Kreuzung orangeäugiger Tiere mit einem schwarzäugigen Stamm (XIV) Dunkelrotäugige und Kaffeebraunäugige (Kl. 9, 10, 11) heraus, die unter den Kontrollen nicht erscheinen und in F_2 einen kleinen Nebengipfel der Kurve bilden (Abb. 7, unteres Kurvenpaar). Zieht man die Varianten der Klassen 10 und 11 und die Hälfte der Übergangsklasse 9 von der Gesamtvariantenreihe ab, so bleibt eine Kurve übrig, deren Mitte wert innerhalb des Fehlerspielraums mit den Kontrollen übereinstimmt ($6,26 \pm 0,09$). Wenn man den dunklen Nebengipfel als ungefähr $1/16$ der Gesamtkurve ansieht, so kann man das Kreuzungsergebnis deuten als trihybride Kreuzung mit a^k/a^+ und zwei dominanten Aufhellungsfaktoren, von denen jeder allein die Pigmentverminderung bis in den Orangebereich erzielt. Beide können in dem aufgehellten a^k -Stamm vorhanden oder der eine mit dem a^+ -Stamm eingekreuzt worden sein.

Keine der Kreuzungen mit diesen aufgehellten Zuchtgruppen spricht also für eine Mutation des Allels a^k , sondern alle weisen auf die Anwesenheit von *Modifikatoren* hin, welche die Wirkung von a^k herabsetzen. Sie sind in dem a^k -Stamm und offenbar auch kryptomer in a^+ -Stämmen aufgetreten. In den beiden Kreuzungen können nicht dieselben Faktoren für die Aufhellung verantwortlich gemacht werden, da die im einen Fall wirksamen sich deutlich intermediär-additiv, die im anderen Fall zu erschließenden sich dominant-identisch ausprägen.

Die Wirkung aufhellender Modifikatoren wird bestätigt durch weitere Kreuzungen von Stämmen mit gelben und orangefarbigem Augen mit schwarzäugigen Stämmen.

Aus *dunkelgelb* \times *schwarzäugig* wurden in F_2 Helläugige erhalten, deren Variantenkurve in der Helligkeitsskala sehr viel höher als der gelbe Ausgangsstamm liegt und eine sehr große Streuung hat (Abb. 8, Tabelle 4). Über $\frac{3}{4}$ der Tiere haben orangefarbige Augen (Kl. 4, 5, 6), und es kommen sogar Hellrotäugige (Kl. 7) vor. Nur 22% fallen in die Gelbklassen, denen $\frac{3}{4}$ der gelbäugigen Ausgangstiere angehört haben. Die Nachzucht aus bestimmten Klassen der F_2 und weiter der F_3 zeigt bei den Nachkommen der mittleren Klassen große Schwankungen, bei den Nachkommen der Außenklassen eine in zwei Generationen fortschreitende Verschiebung zu Augenfarbenklassen, die niedriger und höher sind als die Mode der F_2 . Die Selektion der Kl. 3×3 führt schon in F_4 zu derselben Kurvenform und zum Mittelwert der hellen Ausgangsrasse zurück. Die Fortzucht der dunkelsten Varianten ergibt einen Phänotypus, der dem orangefäugigen reinen Stamm in Variantenverteilung und Mittelwert entspricht (vgl. Abb. 8 und 1, Tabelle 4 und 1). Jedenfalls ist die Kreuzung des dunkelgelben mit dem schwarzen Stamm also nicht monohybrid, wie die der typischen rotäugigen *a*- und kaffeebraunäugigen *a^k*-Stämme. Es ist nach der Dunkelgelb \times Schwarzkreuzung möglich, daß ein *a*-Allel die Aufhellung bis zu Orange und Kombinationen von Modifikatoren die weitere Pigmentverminderung bedingen.

Die ziemlich symmetrisch um den Mittelwert gelagerte F_2 -Kurve der Helläugigen könnte dann auf der Kombination eines intermediär sich auswirkenden Modifikatorenpaares beruhen. Hierzu passen aber die Variantenverteilungen der selektierten Nachzuchten nicht. Die Heterozygoten, deren Variationskurve sich durch Abziehen der hellgelben Kontrolle oder der in F_4 aus Kl. 3×3 erhaltenen Hellgelben einerseits und der Orangefarbigem aus Kl. 7×7 in F_4 andererseits zu je $\frac{1}{4}$ von F_2 ergäbe, müßten ein Häufigkeitsmaximum in Kl. 5 haben, das nach den beiden Nachbarklassen nicht sehr steil abfällt. Kl. 3 und 7 sollten von ihnen gar nicht oder nur ganz schwach besetzt sein. Hiermit sind die Kurven aus

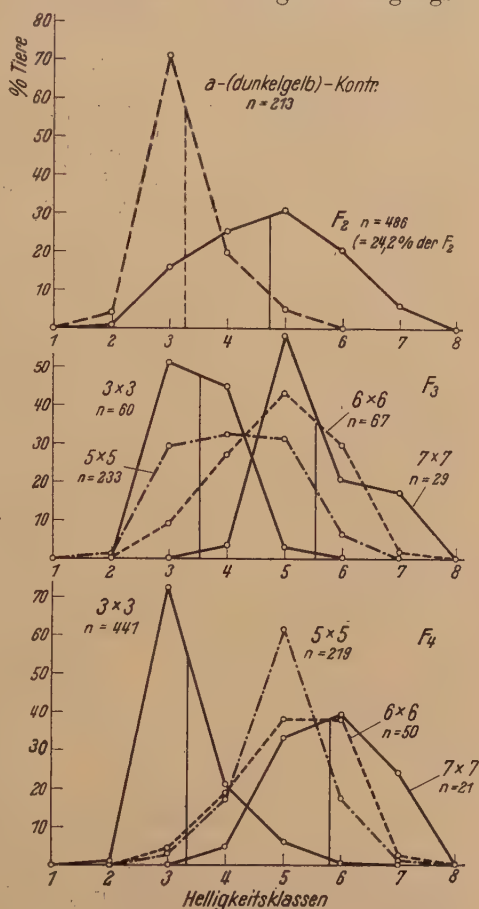


Abb. 8. Variantenverteilung der Helläugigen nach Kreuzung eines dunkelgelbäugigen Stammes mit einem schwarzäugigen Stamm in F_2 und Nachzuchten aus bestimmten Klassen der F_2 und F_3 .

Tabelle 4. *Ergebnisse der Kreuzungen helläugiger Stämme mit schwarzäugigen und der Nachzuchten aus bestimmten Klassen der F₂, F₃ usw. Zucht bei 25°.*

	Helligkeitsklassen							n	M	m
	2	3	4	5	6	7	8			
<i>a</i> -dunkelgelb.	3,7	71,3	19,7	5,1	—	—	—	213	3,26	0,04
F ₂ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ (K II) . .	0,6	16,0	25,5	31,3	20,4	6,2	—	486	4,73	0,05
F ₃ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 3 × 3 .	—	51,6	45,0	3,3	—	—	—	60	3,52	0,07
F ₃ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 5 × 5 .	0,4	29,2	32,6	31,3	6,5	—	—	233	4,14	0,06
F ₃ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 6 × 6 .	—	9,0	26,9	43,3	19,4	1,5	—	67	4,78	0,11
F ₃ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 7 × 7 .	—	—	3,4	58,6	20,6	17,2	—	29	5,52	0,15
F ₄ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 3 × 3 .	0,9	72,1	20,9	5,9	0,2	—	—	441	3,32	0,03
F ₄ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 5 × 5 .	—	3,2	17,3	61,2	17,3	0,9	—	219	4,98	0,05
F ₄ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 6 × 6 .	—	4,0	18,0	38,0	38,0	2,0	—	50	5,16	0,12
F ₄ aus <i>a</i> -dunkelgelb/+ Kl. 7 × 7 .	—	—	4,7	33,3	38,2	23,8	—	21	5,81	0,19
<i>a</i> -hellgelb.	32,5	62,4	5,1	—	—	—	—	494	2,72	0,02
F ₂ aus <i>a</i> -hellgelb/+ (XXV) . . .	0,4	42,4	48,5	5,2	1,4	2,1	—	286	3,71	0,05
F ₃ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 3 × 3 . .	0,8	68,2	17,4	13,6	—	—	—	236	3,44	0,05
F ₃ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 4 × 4 . .	7,0	51,2	41,8	—	—	—	—	43	3,35	0,09
F ₃ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 5 × 5 . .	—	17,3	30,7	50,0	1,5	1,5	0,5	202	4,37	0,06
F ₄ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 3 × 3 . .	2,7	62,5	20,4	14,3	—	—	—	147	3,46	0,06
F ₄ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 5 × 5 . .	—	15,4	27,2	55,2	2,2	—	—	136	4,44	0,07
F ₅ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 3 × 3 . .	4,4	67,4	22,8	5,4	—	—	—	92	3,29	0,07
F ₅ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 5 × 5 . .	—	18,8	27,5	53,0	0,7	—	—	149	4,36	0,06
F ₆ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 3 × 3 . .	3,4	72,9	23,7	—	—	—	—	59	3,20	0,06
F ₆ aus <i>a</i> -hellgelb/+ Kl. 5 × 5 . .	—	11,5	35,6	52,9	—	—	—	87	4,41	0,07
<i>a</i> -orange.	—	1,9	11,5	26,7	42,5	17,3	—	572	5,62	0,04
F ₂ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ (XXV) . . .	—	5,1	42,4	12,1	24,5	14,0	1,9	259	5,06	0,08
F ₃ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 3 × 3 . .	0,7	70,6	21,3	5,9	1,5	—	—	136	3,37	0,06
F ₃ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 7 × 7 . .	—	7,7	9,9	5,6	19,7	56,4	0,7	142	6,09	1,11
F ₄ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 3 × 3 . .	2,6	70,2	19,3	5,3	2,6	—	—	114	3,35	0,07
F ₄ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 7 × 7 . .	—	5,0	9,1	9,9	21,5	52,9	1,6	121	6,13	0,11
F ₅ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 3 × 3 . .	5,1	66,4	17,4	9,2	2,0	—	—	98	3,37	0,08
F ₅ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 7 × 7 . .	—	3,4	6,7	10,9	23,5	55,5	—	119	6,21	0,10
F ₆ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 3 × 3 . .	5,1	81,3	11,9	1,7	—	—	—	59	3,10	0,06
F ₆ aus <i>a</i> -orange/ <i>a</i> ⁺ Kl. 7 × 7 . .	—	1,4	5,5	12,3	23,3	57,5	—	73	6,30	0,11

den Paarungen der Kl. 3 × 3 und 7 × 7 in F₃ unvereinbar. Es müssen also jedenfalls mehrere Modifikatorenpaare im Spiele sein.

Nach Kreuzung des hellgelben Stammes mit einem schwarzen Stamm XXV (Tabelle 4, Abb. 9) waren die Helläugigen in F₂ wesentlich heller als bei der vorigen Kreuzung, aber doch viel dunkler als der Ausgangsstamm. Das Maximum fiel in Kl. 4, und es erschienen auch einzelne Tiere mit dunkelorange-farbigem (Kl. 5, 6) und roten Augen (Kl. 7). Es handelt sich also nicht um eine monohybride Kreuzung mit einem *a*⁺-Allel. Der Unterschied zwischen dem hellgelben Ausgangsstamm und den herausgespaltenen Helläugigen und diesen unter sich kann nicht auf der Spaltung in einem einzigen Modifikatorenpaar beruhen. Wäre die hellgelbe Rasse die eine Homozygotengruppe einer einpaarigen Spaltung, so müßte in der F₂ die Kl. 2 stärker besetzt sein. Die Paarungen von Tieren aus Kl. 3 lieferten in vier Generationen gelbäugige Tiere, deren Variantenverteilung und Mittelwert dem dunkelgelbäugigen, nicht dem hellgelbäugigen Stamm entspricht. Die Nachzuchten jeweils aus Kl. 5 bis F₆ führten zu einer Variationskurve mit dem Häufigkeitsmaximum in Kl. 5. Diese Individuengruppe würde als zweite Homozygotengruppe einer einpaarigen Spaltung

in der F_2 viel mehr Varianten in Kl. 5 erfordern. Es handelt sich also sicher bei dieser Kreuzung um die *Kombination von mehr als zwei Genpaaren*, einem a^+ -Allel und mindestens zwei Modifikatorenpaaren. Von den vereinzelt aufgetretenen Varianten in den Extremklassen 2 einerseits und 6 und 7 andererseits wurden leider keine Nachzuchten erhalten. Auch hier bleibt wieder wie bei der vorigen Kreuzung als eine Möglichkeit, daß ein Allel der a -Serie in der hellgelben Rasse steckt und die Verdunkelung der Augen durch fortgesetzte Selektion bis zur Farbe des typischen a -Stammes verhindert, und als andere Möglichkeit, daß die gelben Stämme und die zur Kreuzung verwandten a^+ -Stämme gewisse aufhellende Modifikatoren gemeinsam haben, die auch nach Beseitigung der nur in den Hellgelben vorhandenen noch die Pigmentbildung mit a niederhalten.

Daß tatsächlich der schwarzäugige Stamm XXV aufhellende Faktoren kryptomer führt, tritt deutlich bei der *Kreuzung des orangeäugigen Stammes mit diesem a^+ -Stamm* hervor (Tabelle 4, Abb. 10). Die herausspaltenden Helläugigen in F_2 sind im Mittel wesentlich heller als der Orangestamm. Die ausgesprochen zweigipfelige Kurve mit der tiefen Einsenkung in Kl. 5 läßt sich als Ausdruck einer dihybriden Spaltung deuten, bei der die Genotypen mit ein oder zwei dominanten aufhellenden Allelen in jedem der beiden beteiligten Faktorenpaare ($9/16 = 56,25\%$) ihr Häufigkeitsmaximum in der Kl. 4, die $6/16$ mit einem oder zwei dominanten Allelen in nur einem Paar ihr Maximum in Kl. 6 haben und das $1/16$ ($6,25\%$) der Doppeltrezessiven unter den roten Varianten (Kl. 7/8) sich manifestiert. Der orangeäugige Stamm könnte dann durch eines dieser dominanten Aufhellerspaare von dem typischen a -Stamm verschieden sein, während das andere in dem schwarzäugigen Stamm enthalten war. Die Selektion der Extreme lieferte Zuchten, deren hohe Maxima einerseits in Kl. 7, andererseits in Kl. 3, also höher und niedriger als die beiden Maxima der F_2 lagen. Die Hellselektion führte zu Tieren, die in Kurvenform und Mittelwert dem dunkelgelben Stamm entsprechen. Sie können ihre Aufhellung um $2\frac{1}{2}$ Klassenwerte gegenüber der orangeäugigen Ausgangsrasse nur der Einkreuzung von Aufhellungsfaktoren mit dem a^+ -Stamm verdanken. Diese Hellselektion könnte entsprechend der oben gemachten Annahme die beiden aufhellenden Modifikatoren enthalten; es müßten dann die Tiere mit den vier dominanten Aufhellern sich um eine Klasse heller als die mit zwei in verschiedenen Paaren oder mit dreien ausfärben. Der Erfolg der Dunkelselektion ist mit der Annahme nur zweier Modifikatorenpaare nicht vereinbar. Das Auftreten Gelb- und Hellorangeäugiger, vor allem in dem kleinen, etwa $\frac{1}{6}$ aller Varianten umfassenden Nebengipfel in F_3 spricht für ein Herausspalten von Angehörigen der helleren Gipfelgruppe von F_2 . Wenn aber, entsprechend der oben gemachten Annahme, nur die Einfachdominanten zweier Genpaare mit den Doppeltrezessiven in Kl. 7 transgredierte, so wäre nach der Paarung Kl. 7 \times 7 vor allem auch ein Herausspalten einer größeren Anzahl von Varianten in Kl. 6 zu erwarten. Offenbar sind also *mehr als zwei aufhellende Faktorenpaare* beteiligt. Das Ergebnis der 7×7 -Selektion führte nahe an den typischen a -Stamm heran; immerhin bleibt der Mittelwert der Selektionszuchten noch um ungefähr einen Klassenwert darunter. Vor allem fällt die Variationskurve bei dem typischen a -Stamm bei 25° Zuchttemperatur steil nach der hellen, die der Selektionszuchten steil nach der dunkleren Seite ab (vgl. Abb. 10 und 1). Dieser Unterschied kann auf einem im

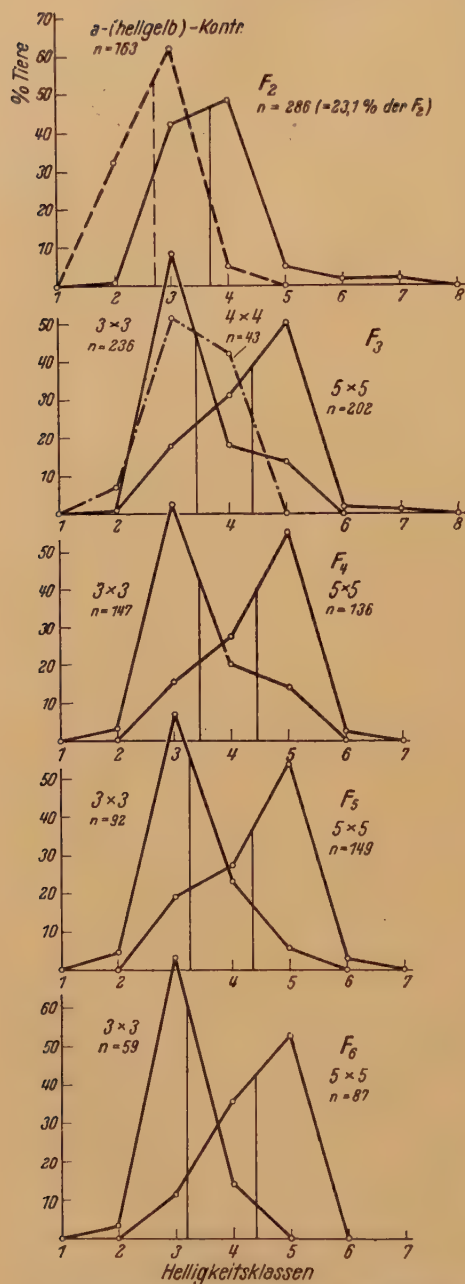


Abb. 9. Variantenverteilung der Helläugigen nach Kreuzung eines hellgelben Stammes mit einem schwarzäugigen Stamm in F_2 und Nachzuchten aus bestimmten Klassen von F_3 — F_6 .

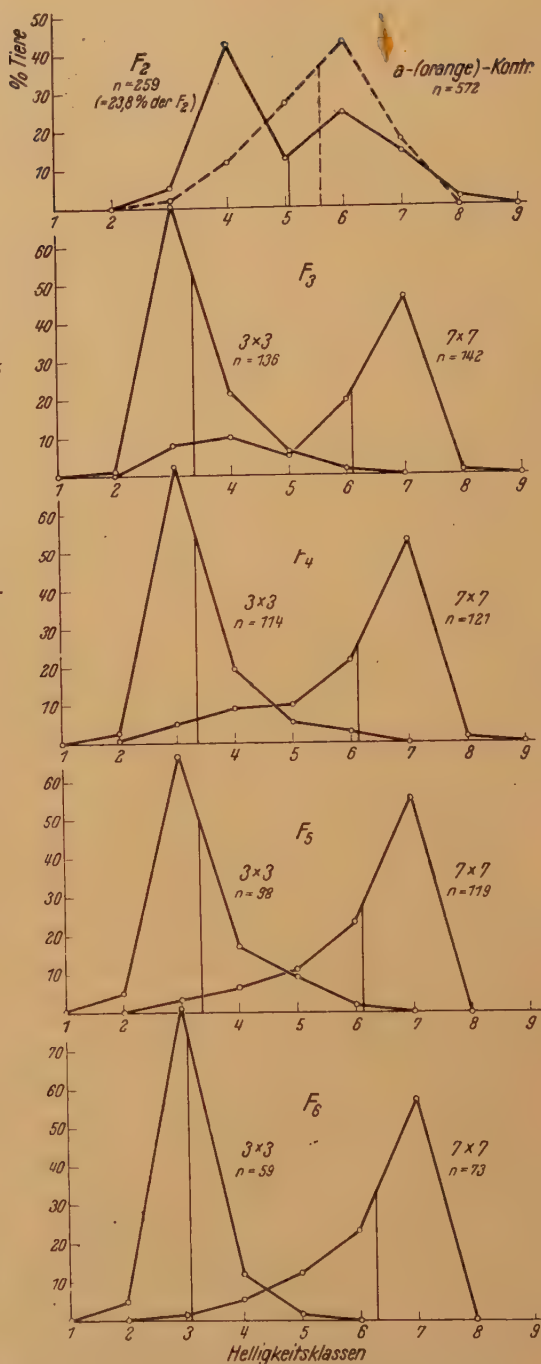


Abb. 10. Variantenverteilung der Helläugigen nach Kreuzung eines orangeäugigen Stammes mit einem schwarzäugigen Stamm, F_1 und Nachzuchten aus den Klassen 3 und 7 bis F_6 .

Orangestamm enthaltenen Allel der a -Serie oder auf dem Einfluß zusätzlicher Gene beruhen. Die vereinzelt Tiere, die in Kl. 2 und Kl. 8 auftraten, kamen nicht zur Paarung.

III. Kreuzung helläugiger Stämme unter sich.

Die Kreuzung $a \times a^k$ wurde von PIEPHO mit sehr großem Zahlenmaterial durchgeführt (Abb. 11). Die Heterozygoten sind intermediär. Die F_2 stimmte mit der Erwartung für monohybriden Erbgang hinreichend überein, obwohl ein leichtes Übergewicht der hellen Varianten auffällt.

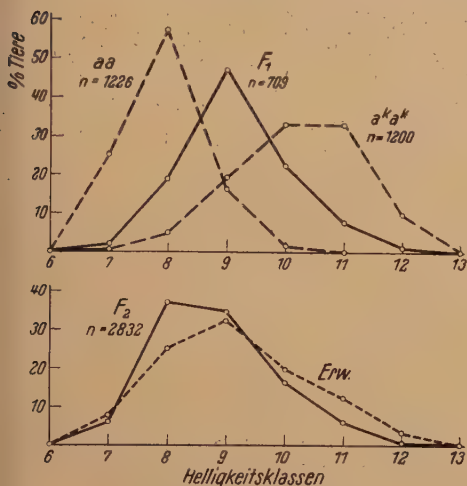
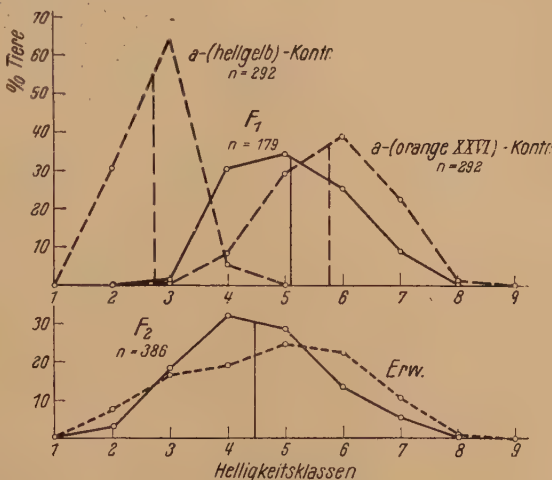
Abb. 11. Kreuzung a/a^k .

Abb. 12. Kreuzung eines hellgelbäugigen und eines orangefäugigen Stammes.

Die Kreuzung eines Hellgelb- und eines Orangestammes ergab eine mehr nach Orange zu liegende F_1 (Tabelle 5, Abb. 12). Die F_2 zeigte eine starke Verschiebung

Tabelle 5. Ergebnisse der Kreuzungen helläugiger Stämme unter sich. Prozent Tiere.

	Helligkeitsklassen									n	M	m
	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
hellgelb	30,5	64,0	5,5	—	—	—	—	—	—	292	2,75	0,03
orange (XXVI)	—	0,3	8,2	29,1	38,7	22,6	1,0	—	—	292	5,78	0,05
hellgelb/orange (XXVI)	—	0,6	30,7	34,6	25,1	9,0	—	—	—	179	5,11	0,07
aus hellgelb/orange (XXVI)	2,9	18,1	31,9	28,5	13,2	5,4	—	—	—	386	4,47	0,06
hellgelb	38,4	58,0	3,6	—	—	—	—	—	—	386	2,65	0,03
orange (X)	—	2,6	11,5	25,6	44,5	15,7	—	—	—	382	5,61	0,05
hellgelb/orange (X)	—	30,8	24,4	19,8	16,9	8,0	0,2	—	—	646	4,47	0,05
aus hellgelb/orange (X)	3,6	44,3	18,2	19,1	11,6	3,0	0,2	—	—	810	4,00	0,04
aus hellgelb/orange Kl. 3 × 3	11,3	67,0	19,1	2,6	—	—	—	—	—	115	3,13	0,06
aus hellgelb/orange Kl. 6 × 6	—	—	—	13,3	64,8	21,9	—	—	—	105	6,09	0,06
hellgelb	36,0	60,0	4,0	—	—	—	—	—	—	200	2,68	0,04
—	—	—	—	—	—	1,6	52,5	45,8	—	120	8,44	0,05
hellgelb/ <i>a^k</i>	—	2,5	12,3	22,2	43,2	14,8	2,5	2,5	—	81	5,73	0,13
aus hellgelb/ <i>a^k</i>	4,9	23,1	25,6	23,9	10,8	8,2	3,3	—	—	121	4,50	0,13
orange	—	0,5	11,6	28,9	38,4	20,5	—	—	—	190	5,67	0,07
—	—	—	—	1,1	5,3	18,0	45,9	28,3	1,4	283	7,99	0,05
orange/ <i>a^k</i>	—	—	—	10,2	19,8	51,4	18,6	—	—	177	6,79	0,06
aus orange/ <i>a^k</i>	—	1,4	5,5	22,5	37,8	19,0	13,5	0,3	—	289	6,09	0,07

des Kurvengipfels nach der helleren Seite gegenüber der Erwartung für einpaarigen Erbgang. Die Extremklassen fehlen auf beiden Seiten der Kurve, so daß mindestens mit Dihybridie zu rechnen ist, die nach der Kurvenform additiv-intermediär sein kann.

Eine weitere Kreuzung desselben hellgelben Stammes mit einem anderen orangeäugigen Stamm brachte eine merkwürdig breit streuende F_1 , deren Maximum viel weiter nach der hellen Seite zu lag als im vorigen Falle (Abb. 13). Auch

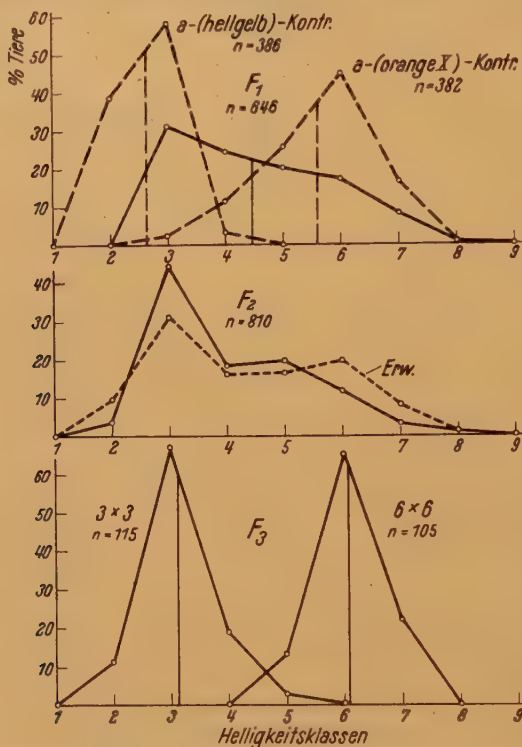


Abb. 13. Kreuzung eines hellgelbäugigen und eines orangeäugigen Stammes.

hier war die F_2 im Mittel heller als die F_1 (Tabelle 5), und ihre Form stimmt nicht mit der Erwartung für Monohybridie überein. Sie läßt sich, wie die Variantenverteilung der Helläugigen aus der Kreuzung dunkelgelb \times schwarzäugig (Abb. 10), als dihybride Spaltung mit Dominanz in zwei additiv wirksamen Genpaaren deuten, hier mit dem Maximum der Genotypen mit dominanten Allelen in beiden Genpaaren in Kl. 3 und der Genotypen mit einem oder zwei dominanten Allelen in je einem Genpaar in Kl. 5 und Transgression in Kl. 4. Nachzuchten aus der Kl. 6 der F_2 ergaben eine Kurve mit demselben Maximum wie bei der orangeäugigen Ausgangsform. Das könnte der Auslese Doppelt-rezessiver entsprechen. Die Paarung Kl. 3 \times 3 lieferte ganz überwiegend Varianten in Kl. 3. Auch hier müssen die zweifachdominanten Homozygoten, welche durch die Ausgangsrasse dargestellt würden, sich heller als die in einem oder beiden Paaren Heterozygoten ausprägen; oder es sind mehr als zwei Genpaare im Spiel.

Aus der Kreuzung der Hellgelben mit dem kaffeebraunen a^k -Stamm (Tabelle 5, Abb. 14) ging eine intermediäre F_1 hervor. Die F_2 stimmte mit der Erwartung für monohybriden Erbgang durchaus nicht überein; sie ist viel heller, und die Dreigipfeligkeit der Kurve, die sich hier sehr deutlich ausprägen müßte, fehlt.

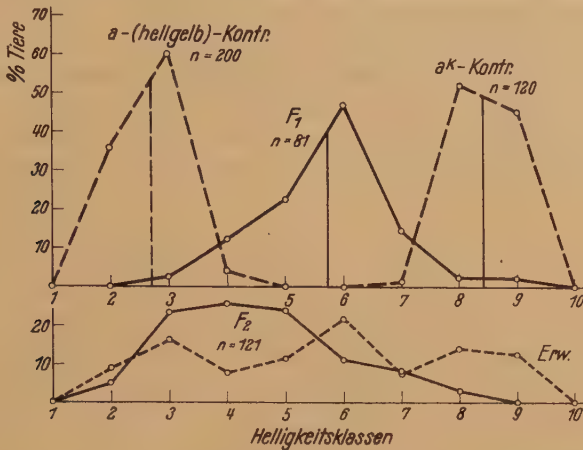


Abb. 14. Kreuzung eines hellgelbäugigen und eines kaffeebraunäugigen Stammes.

Trotz der Verschiebung nach der helleren Seite ist die Kl. 2 zu schwach besetzt. Die Spaltung ist sicher mehrpaarig.

Auch die Kreuzung Orange- \times a^k -Stamm (Tabelle 5, Abb. 15) gibt eine intermediäre F_1 und gegenüber der F_2 -Erwartung eine starke Verschiebung des F_2 -Befundes, welche der Annahme eines monohybriden Erbgangs widerspricht.

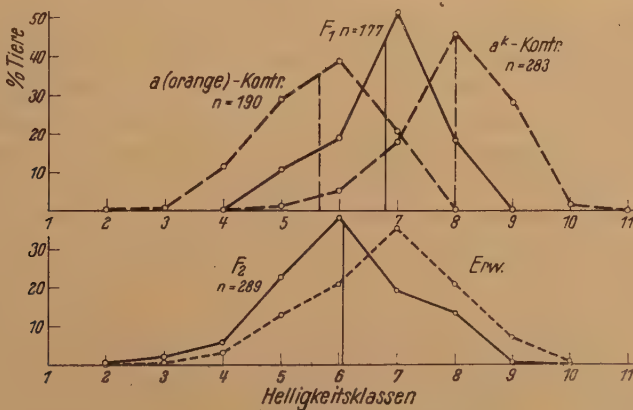


Abb. 15. Kreuzung eines orangeäugigen und eines kaffeebraunäugigen Stammes.

IV. Besprechung der Ergebnisse.

Alle Kreuzungen der Stämme mit geringerer Augenausfärbung als die typischen a - und a^k -Stämme mit schwarzen Stämmen und unter sich zeigen mehrpaarige Aufspaltungen.

In keinem Falle erschien nach Kreuzung mit einem schwarzäugigen Stamm in F_2 wieder dieselbe Variantenverteilung der Augenhelligkeit, wie sie der

hellläufige Ausgangsstamm hatte. Das in F_2 herausspaltende $\frac{1}{4}$ Hellläufiger wies immer eine viel größere Streuung auf, und es ließen sich durch Nachzucht aus den Extremklassen der F_2 Zuchtgruppen mit sehr verschiedenen hellen Augen gewinnen.

Die Mittelwerte (Abb. 16) der Hellläufigen in F_2 aus den Kreuzungen des hellgelb- und des dunkelgelbläufigen Ausgangsstammes mit einem schwarzläufigen Stamm lagen höher als die der hellläufigen Ausgangsstämme. Es wurden also verdunkelnde Modifikatoren eingeführt. Aus den Extremklassen konnten einerseits wieder Gelbläufige und andererseits Individuengruppen mit im Mittel noch stärker als in F_2 verdunkelten Augen herausgezüchtet werden (Abb. 8, 9, 16).

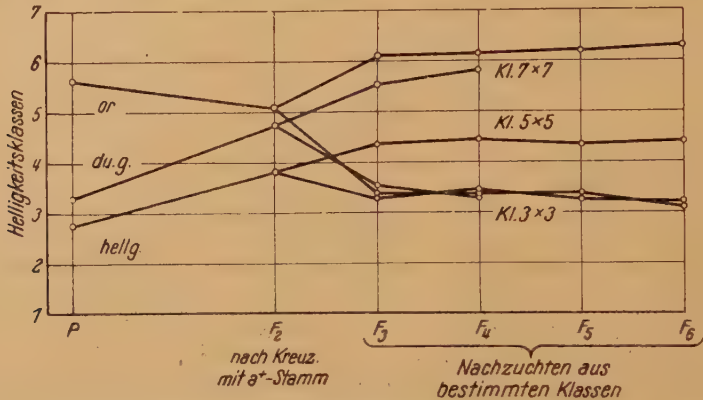


Abb. 16. Verschiebung der Mittelwerte der herausspaltenden Hellläufigen in F_2 der Kreuzungen hellläufiger und schwarzläufiger Stämme und selektierter Nachzuchten.

Nach Kreuzung des orangeäugigen mit einem schwarzäugigen Stamm war der Mittelwert der F_2 niedriger als der des Orangestammes; es sind also aufhellende Modifikatoren eingekreuzt worden. Dementsprechend konnten aus der F_2 gelbläufige Nachzuchten gewonnen werden (Abb. 10, 16). Andererseits konnte aber auch durch Selektion dunkelster Varianten eine rotäugige Individuengruppe aus der F_2 herausgezüchtet werden (Abb. 10, 16); es sind also auch verdunkelnde Modifikatoren aus dem Schwarzstamm eingeführt worden. Auch die Kreuzung eines aufgehellten a^k -Stammes (B) mit einem a^+ -Stamm (Abb. 7) beweist, daß schwarzäugige Stämme sowohl verdunkelnde als auch aufhellende Modifikatoren führen können.

Von den Kreuzungen der hellgelb-, dunkelgelb-, orange- und kaffeebraunäugigen Stämme unter sich ist keine als monohybride Kreuzung zu deuten.

Die Unterschiede zwischen den aufgehellten Stämmen beruhen also jedenfalls nicht nur auf einer Serie von a -Allelen, sondern es sind Modifikatoren daran beteiligt.

Über die Anzahl und die Wirkungsweise der Modifikatoren läßt sich erst wenig sagen. Jedenfalls gibt es eine größere Anzahl von Genen, deren Mutationen die Wirkung der a^+ -Allele modifizieren. Teils weist die Variantenverteilung auf eine additiv-intermediäre (Abb. 7 oben, linkes Kurvenpaar; Abb. 8), teils auf eine additiv-dominante (Abb. 10, 13), teils auf eine gleichsinnig dominante Wirkung ohne Addition (Abb. 7 unteres Kurvenpaar) hin.

In allen Kreuzungen der helläugigen Stämme untereinander fällt auf, daß die F_2 statistisch gesichert heller ist als die F_1 und als die aus P und F_1 errechnete Erwartung. In Abb. 17 sind die Mittelwertverschiebungen der hier untersuchten Kreuzungen zusammengestellt. Am stärksten ist die F_2 -Verschiebung bei der Kreuzung zwischen den beiden in der Augenhelligkeit am weitesten voneinander abstehenden Stämmen, dem hellgelbäugigen und dem kaffeebraunäugigen Stamm, bei welcher eine verhältnismäßig große Anzahl von Modifikatoren im Spiel sein wird. Aber auch bei der Kreuzung $a \times a^k$ war die F_2 etwas heller als die Erwartung (Abb. 11). Bei der großen Anzahl der F_2 -Tiere und der P - und F_1 -Tiere, aus denen die Erwartung berechnet wurde, dürfte der Unterschied

nicht zufällig sein. PIEPHO meinte (1935, S. 507), er könnte vielleicht auf einem Vitalitätsunterschied zwischen a und a^k beruhen. Die Vitalitätsverhältnisse in den Kreuzungen mit a^+ geben hierfür allerdings keinen Anhaltspunkt (a. a. O., S. 512). Für die zum Teil sehr starken Verschiebungen in den Kreuzungen zwischen den gelb-, orange- und kaffeebraunäugigen Stämmen kann diese Ursache jedenfalls nicht verantwortlich gemacht werden. Solche F_2 -Verschiebungen treten nicht ganz selten auf, wenn man den Erbgang eines quantitativ abgestuften Merkmals untersucht. Sie wurden z. B. bei der Vererbung der Schuppenbreite (VON

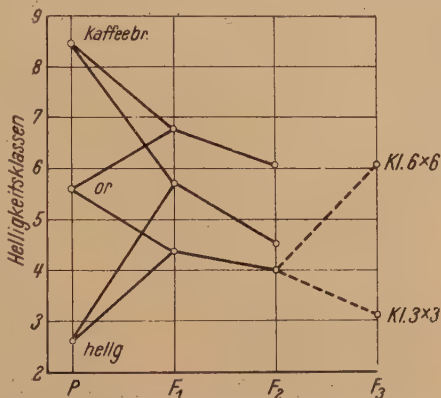


Abb. 17. Verschiebung der Mittelwerte der F_1 und F_2 und selektierten Nachzuchten nach Kreuzung helläugiger Stämme unter sich.

FINCK 1938) beobachtet; VON FINCK hat versucht, sie theoretisch durch die Kombination additiv oder komplementär wirkender Faktorenpaare an Hand von Zahlenbeispielen verständlich zu machen (a. a. O. S. 179 ff.). Bisweilen wurde eine ausgesprochene Verschiebung nur in einer Rückkreuzung beobachtet, so bei der Vererbung der quantitativen Abstufung der Ausprägung eines Zeichnungselements bei *Ephestia* (CLAUSEN 1937, S. 57; KÜHN 1943, S. 554). Alle diese Fälle müssen auf einer Neukombination mehrerer Genpaare beruhen, die aus den beiden Elternrassen zusammentreten. Wahrscheinlich ist auch an der geringen F_2 -Verschiebung der a/a^k -Kreuzung schon die Wirkung von Genen beteiligt, welche die Manifestierung der Hauptgene schwach modifizieren; denn die Richtung der Abweichung von der Erwartung ist dieselbe wie in den Kreuzungen mit den weiter aufgehellten Augenfarbenrassen (Abb. 14, 15).

Bestimmte entwicklungsphysiologische Vorstellungen über die Art des Zusammenwirkens der Modifikatoren mit den Genen der a -Serie und unter sich können wir uns noch nicht bilden. Jedenfalls kann dieselbe mittlere Helligkeitsstufe mit verschiedenen a -Allelen von verschiedenen Modifikatorenpaaren erzielt werden. Das beweisen der a^k -Orangestamm (C, Abb. 7) und der verschiedene Ausfall der Kreuzungen desselben Hellgelbstammes mit zwei verschiedenen von dem a -Stamm abgeleiteten Orangestämmen (Abb. 12, 13). Gegenüber a^+ sind alle bisher beobachteten aufhellenden Faktoren hypostatisch. Allerdings erscheinen die Augen bei Oberflächenbetrachtung bei sehr verschiedenen Pigment-

mengen schwarz. Bei a^+ -Stämmen wurden 10—15 γ Pigment je Kopf gefunden; aber nach Kynureninzufuhr ausgefärbte Augen helläugiger Stämme fallen schon mit 4—5 γ Skotommin je Kopf in die Helligkeitsklasse 13 (KÜHN und BECKER 1942, S. 313). Es sollen nun die Pigmentmengen verschiedener a^+ -Stämme photometrisch untersucht und geprüft werden, ob bei Kreuzung von pigmentarmen a^+ -Stämmen mit helläugigen Stämmen eine Aufhellung in F_2 eintritt und hellere Phänotypen herausgezüchtet werden können, ob also eine verschleierte Wirkung der Modifikatoren auf die Pigmentbildung sich auch bei a^+ zeigt.

Ob in den untersuchten Stämmen überhaupt ein weiteres Allel der a -Serie vorkommt, ist fraglich. Die aus der Kreuzung orange- \times schwarzäugig selektierten Rotäugigen haben dasselbe Häufigkeitsmaximum wie der typische a -Stamm in Kl. 7 (vgl. Abb. 10 und 1). Andererseits wurden aus derselben Kreuzung auch Gelbäugige herausgezüchtet (Abb. 10, 16). *Die Abstufung von einem Häufigkeitsmaximum in der Rotstufe 7 bis zu einem in der Gelbstufe 3 kann also von Modifikatoren bewirkt werden. Bis zu orange kann sicher auch mit a^k eine Aufhellung der Augen durch Modifikatoren stattfinden*, wie das Herausspalten Kaffeebraunäugiger in F_2 nach Kreuzung eines Orangestammes mit einem schwarzäugigen Stamm beweist.

Im Mittelwert bleiben die Rotäugigen aus der Orange- \times Schwarzkreuzung noch hinter dem typischen a -Stamm zurück, da ihre Variationskurve nach der dunkleren Seite steiler, nach der helleren Seite flacher abfällt als die des typischen a -Stammes (vgl. Tabelle 1 und 4, Abb. 1 und 10). Es ist möglich, daß dieser Abstand durch ein im Orangestamm außer den Modifikatoren vorhandenes a -Allel bedingt wird; wahrscheinlicher aber ist, daß auch dieser geringe Unterschied durch zusätzliche Faktoren bewirkt wird, sei es, daß eine bestimmte Modifikatorenkombination bei der Auslese nicht erfaßt wurde, wie ja auch der hellgelbe Phänotypus mit dem hohen Betrag von Varianten der Kl. 2 durch die Selektionszuchten nicht wieder erreicht werden konnte, oder daß der Orange- und der Schwarzstamm aufhellende Modifikatoren gemeinsam haben. Aus den Kreuzungen dunkelgelb $\times a^+$ -Stamm und hellgelb $\times a^+$ -Stamm wurde durch Nachzucht aus den jeweils dunkelsten Variantenklassen nur eine wesentliche Verdunkelung gegenüber dem Ausgangsstamm erhalten (Abb. 8, 9, 16), die Häufigkeitsmaxima und die Mittelwerte blieben aber von dem des typischen a -Stammes erheblich entfernt. In beiden Fällen konnten durch die Auslese dunkler Varianten nur Zuchtgruppen erhalten werden, die Orangestämmen entsprechen. Nach Kreuzung mit dem hellgelbäugigen Stamm blieb die Pigmentmenge geringer als nach der Kreuzung mit dem dunkelgelbäugigen Stamm. Es kann hiernach sein, daß in den verwendeten Hellgelb- und Dunkelgelbstämmen jeweils ein a -Allel vorhanden ist, das die Pigmentmenge auch mit den verdunkelnden Allelen der verschiedenen Modifikatorenpaare nicht über einen bestimmten Betrag steigen läßt. Es ist aber auch hier möglich, daß die Dunkelselektion dadurch eine Grenze findet, daß in den verwendeten a^+ -Stämmen gewisse stark aufhellende Modifikatoren ebenso wie in dem helläugigen Partnerstamm homozygot vorhanden sind. Für die Kreuzung Hellgelb $\times a^+$ -Stamm XXV ist dies sehr wahrscheinlich, da ja aus der Kreuzung Orange- $\times a^+$ -Stamm XXV hervorgeht, daß Stamm XXV kryptomer einen oder mehrere stark aufhellende Modifikatoren

enthält, womit sich aus dem Orangestamm ein Gelbstamm machen läßt. Es ist auffallend, daß eine ähnliche Kurvenform, die auf die Kombination zweier dominant-additiver Modifikatorenpaare schließen läßt, in F_2 der Kreuzungen Hellgelb- \times Orangeäugig und Orange- \times Schwarzäugig wiederkehrt. Wenn das aufhellende Allel des einen Paares, neben anderen aufhellenden Faktoren, dem hellgelben und auch kryptomer dem schwarzäugigen Stamm angehört, das andere dem orangeäugigen, so wird die Übereinstimmung der Kurvenformen und die Beschränkung der Dunkelselektion aus F_2 der Kreuzung Hellgelb- \times Schwarzäugig erklärt.

In den Kreuzungen der helläugigen Stämme unter sich könnte natürlich jeweils ein Paar der mehrpaarigen Genkombinationen ein Allelenpaar der a -Serie sein. Da aber alle Abstufungen von dem Häufigkeitsmaximum in Kl. 3 bis zu dem in Kl. 7 aus einer Kreuzung mit einem a^+ -Stamm erhalten werden können, in der nur ein mutantes a -Allel neben a^+ vorkommen kann, ist kein Grund für die Annahme mehrerer a -Allele in den Kreuzungen zwischen den aufgehellten Stämmen unter sich gegeben.

Es ist also bislang nicht gelungen, ein weiteres mutantes Allel der a -Serie außer a und a^k zu fassen, während eine größere Anzahl aufhellender Modifikatoren sicher ist und alle Kreuzungsergebnisse erklären kann.

Es sollen nun alle helläugigen Stämme mit den verschiedenen schwarzäugigen Inzuchtstämmen und die jeweils dunkelsten Nachzuchten aus F_2 wieder mit anderen a^+ -Stämmen gekreuzt und neue Selektionslinien angelegt werden, um zu sehen, wie weit man die Augen durch Einkreuzen von Modifikatoren verdunkeln kann. Jedenfalls werden die a^+ -Inzuchtstämmen nicht alle dieselben Allele der Modifikatoren führen, und durch wechselnde Kombinationen werden sich die aufhellenden Faktoren eliminieren lassen. Auf diesem etwas mühsamen und langwierigen Wege wird sich sicher entscheiden lassen, ob außer a und a^k noch ein mutantes Allel der Serie vorliegt oder nicht.

Zusammenfassung.

Bei Anwesenheit eines mutanten Allels der a -Serie kann die Imaginalaugenfarbe durch eine Reihe von Modifikatoren von Kaffeebraun bis Orange und von Rot über Orange bis Gelb abgestuft werden. Dieselbe mittlere Helligkeitsstufe kann mit verschiedenen a -Allelen von verschiedenen Modifikatorenpaaren erzielt werden.

Nach der Variantenverteilung der Helläugigen in F_2 wirken die Modifikatoren teils additiv-intermediär, teils additiv-dominant, teils identisch-dominant ohne Addition.

In den Kreuzungen der helläugigen Stämme unter sich tritt jeweils eine Verschiebung des Mittelwertes der F_2 gegenüber der F_1 nach den helleren Klassen zu ein.

Gegenüber a^+ sind die Modifikatoren hypostatisch.

Ein weiteres mutantes Allel der a -Serie außer a und a^k konnte nicht nachgewiesen werden.

Literatur.

- BECKER, E.: Über die Natur des Augenpigmentes von *Ephestia kühniella* und seinen Vergleich mit den Augenpigmenten anderer Insekten. Biol. Zbl. **59**, 597 (1939). — BUTENANDT, A.: Über die biochemische Analyse einer Gen-Wirkkette der Pigmentbildung bei Insekten. Debrecen 1943. — CLAUSEN, K. H.: Kreuzungsanalyse des Zeichnungsmusters zweier Stämme von *Ephestia kühniella* Z. („Siebenbürgen“ und „Göttingen N VI“). Z. Vererbgs.lehre **72**, 488 (1937). — FINCK, E. v.: Genetische Untersuchungen über die Schuppengröße und Schuppenform bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Z. Vererbgs.lehre **74**, 161 (1938). — KÜHN, A.: Entwicklungsphysiologisch-genetische Ergebnisse an *Ephestia kühniella* Z. Z. Vererbgs.lehre **73**, 419 (1937). — Eine durch Temperatur und durch Licht modifizierbare Augenfarbenmutante von *Ptychopoda seriata*. Naturw. **27**, 787 (1939). — Eine Mutation der Augen- und Körperpigmentierung (*dec*) bei *Ptychopoda seriata* Schrck. Z. Vererbgs.lehre **78**, 1 (1940). — Über eine Gen-Wirkkette der Pigmentbildung bei Insekten. Nachr. Akad. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1941**, 231. — Über eine zu *df₁* isophäne autosomale Mutation bei *Ephestia kühniella* Z. Biol. Zbl. **62**, 550 (1942). — KÜHN, A. u. E. BECKER: Quantitative Beziehungen zwischen zugeführten Kynurenin und Augenpigment bei *Ephestia kühniella* Z. Biol. Zbl. **62**, 303 (1942). — KÜHN, A. u. K. HENKE: Eine Mutation der Augenfarbe und der Entwicklungsgeschwindigkeit bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Roux' Arch. **122**, 204 (1930). — Genetische und entwicklungsphysiologische Untersuchungen an der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. VIII.—XII. Abh. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **15**, 123 (1932). — KÜHN, A. u. V. SCHWARTZ: Über eine weißäugige Mutante (*wa*) von *Ephestia kühniella*. Biol. Zbl. **62**, 226 (1942). — PIEPHO, H.: Über die Temperaturmodifikabilität und Genetik zweier rotäugiger Rassen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Zeller. Roux' Arch. **133**, 495 (1935).
-

Band 82

Inhalt.

1. Heft

Seite

HIORTH, GUNNAR, Über das Wesen der monosomen und der disomen Anordnung 3-Kette + Univalent bei <i>Godetia Whitneyi</i> . Vorläufige Mitteilung	1
HIORTH, GUNNAR, Über Hemmungssysteme bei <i>Godetia Whitneyi</i>	12
CATSCH, Eine erbliche Störung des Bewegungsmechanismus bei <i>Drosophila melanogaster</i>	64
JORDAN, ERNST, PASQUAL, WILHELM, DOMEIER, K. G. ZIMMER und N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, Über einige physikalische Vorgänge bei der Auslösung von Genmutationen durch Strahlung. II. (JORDAN, Hannover 18. 10. 1902.)	67
HANSER, GISELA, Über die Histogenese der Augenpigmentgranula bei verschiedenen Rassen von <i>Ephesia kühniella</i> Z. und <i>Ptychopoda seriata</i> Schrk. Mit 23 Textabbildungen. (Mannheim 3. 10. 1920.)	74
ROSS, HANS, Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken <i>Epilobium</i> -Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. IV. Die verschiedene Ausbildung der reziproken Unterschiede in tageslängenabhängigen und anderen Wuchsformen und die modifikativen Enthemmungen. Mit 16 Textabbildungen. (Iserlohn 6. 3. 1912.)	98
KANELIS und STUBBE, ANNA, ELISE, Vergleichende Untersuchungen der Wildtypen verschiedener <i>Drosophila</i> -Arten an Hand von Transplantationen der Augenanlagen. IX. Vergleich der Wildtypen von <i>Drosophila melanogaster</i> und <i>Drosophila miranda</i> . Mit 2 Textabbildungen. (STUBBE, Spandau 11. 10. 1907.)	130
KÜHN, ALFRED, Zur Genetik der helläugigen Mehlmottenstämme. Mit 17 Textabbildungen. (Baden-Baden 22. 4. 1885.)	136

Aufnahmebedingungen.

Der Inhalt der Arbeit soll dem Gebiet der allgemeinen oder speziellen Genetik, der Cytogenetik, den biophysikalischen Grundlagen der Genetik oder der experimentellen Evolutionsforschung angehören. Arbeiten aus den angewandten Gebieten der Tier- und Pflanzenzüchtung oder der Humangenetik werden nur aufgenommen, wenn die Ergebnisse auch für die Grundlagenforschung wichtig sind.

Die eingereichten Manuskripte müssen völlig druckfertig sein. Der Verlag übernimmt Korrekturkosten nur bis zur Höhe von 10% der Satzkosten. Die Manuskripte sind so kurz und übersichtlich wie möglich zu fassen. Außer der deutschen Sprache kann auch eine der anderen drei Kongreßsprachen verwendet werden.

Die für Petitsatz vorgesehenen Manuskripte sind am Rande mit einem senkrechten Strich und Hinzufügung des Buchstabens p zu kennzeichnen.

Autorennamen sind im Manuskript mit großen Buchstaben zu schreiben oder doppelt zu unterstreichen.

Lateinische Tier- und Pflanzennamen, Gensymbole und mathematische Formeln sollen *kursiv* gedruckt werden und sind im Manuskript gewellt zu unterstreichen, ebenso weitere Hervorhebungen im laufenden Text.

Literaturhinweise sind im Text durch den Namen des Autors mit der Jahreszahl der Veröffentlichung, z. B. SCHMIDT 1939, anzuführen; am Schluß der Arbeit ist ein nach Autorennamen alphabetisch geordnetes Literaturverzeichnis zu geben, welches Titel der Arbeit, Titel der Zeitschrift, Bandzahl, Seitenzahl und Jahreszahl enthält; z. B.: SAX, K.: Temperature effects on X-ray induced chromosome aberrations. *Genetics* 32, 75 (1947).

Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken, zu bevorzugen sind durch Strichätzung reproduzierbare Figuren. Diagramme sind als Bleistiftzeichnungen einzureichen. Abbildungsbeschriftungen sind ebenfalls nur mit Bleistift anzugeben. Die Abbildungen sind getrennt vom Text auf besonderem Bogen einzureichen. Die Abbildungsunterschriften gehören dagegen zum Text und sind dem Manuskript beizugeben.

